

ANESTHÉSIE ANALGÉSIE

RÉDACTEUR EN CHEF
ROBERT MONOD

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION
GEORGES JACQUOT

RÉDACTION
ET ADMINISTRATION
9. RUE DE PRONY - PARIS

Tome IV — 1938

40649

ABONNEMENTS CHEZ MASSON & C^e - 120, B^e ST-GERMAIN
CHÈQUES POSTAUX PARIS 599

FRANCE : 60 FR. - ÉTRANGER : 80 FR. - LE N^o 20 FRANCS
PARAIT 4 FOIS PAR AN

1940 0144
YRABEL

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS SUR LE PROBLÈME DE LA NARCOSE PAR LES ANESTHÉSQUES LIQUIDES (*)

PAR

H. WEESE

Jusqu'il y a environ dix ans, pratiquement toutes les anesthésies générales étaient faites au moyen d'anesthésiques volatils donnés par inhalation. On utilisait presque exclusivement le chloroforme, l'éther et le chlorure d'éthyle, ainsi que quelques narcotiques gazeux (protoxyde d'azote, acétylène, éthylène). Rares étaient ceux qui osaient essayer d'autres anesthésiques généraux. Cette unité dans les méthodes de narcose ne tarda pas, cependant, à céder devant l'afflux grandissant des produits nouveaux et l'on assista ainsi à l'introduction en pratique de procédés tout à fait inédits, utilisant des anesthésiques liquides. On en vint même à reconnaître que pour provoquer la narcose générale il ne fallait pas s'adresser nécessairement à des substances exerçant une action pharmacodynamique — et c'est ainsi que nous disposons déjà de deux procédés qui produisent l'anesthésie en exerçant sur l'organisme une action purement physique. Bien qu'ils n'aient guère d'intérêt pratique, ces deux

(*) D'après une conférence faite à la *Société de Biologie de Vienne*, le 18 janvier 1937.

procédés, la galvanonarcose de SCHEMINSKY et la narcose « par compression » de EBBECKE, ont suscité un vif intérêt scientifique.

Sous la dénomination d' « *anesthésiques liquides* », j'englobe tous les narcotiques que l'on administre sous forme de solutions, soit en injection intra-veineuse, soit en lavement.

Les premières recherches en vue d'administrer un anesthésique par voie intra-veineuse datent de 1872, lorsque ORÉ (de Lyon) injectait des solutions d'hydrate de chloral. Au début du ^{xx}^e siècle, FEDOROW, de Saint-Petersbourg, rapporta plus de 500 cas de narcose obtenue par injection d'Hédonal (uréthane en solution dans du sérum physiologique). Ce procédé serait utilisé encore aujourd'hui, en Russie. GWATHMEY décrivit plus tard une technique d'injection d'éther dissous dans une solution de Ringer et d'éther dissous dans de l'huile, BURKHARDT pratiqua des anesthésies intra-veineuses en injectant des solutions d'éther-isopral. Mais, soit du fait d'une action localement irritante, soit du fait que l'anesthésie obtenue n'était pas suffisamment profonde, tous ces essais furent abandonnés. En 1920, BARDET et en 1924, FREDET firent leurs premières anesthésies intra-veineuses avec le Somnifène, acide barbiturique, mais la méthode ne se répandit pas. Un autre acide barbiturique, le Sonéryl, préparé par TIFFENEAU et CARNOT, a été essayé en France comme anesthésique de base. En 1927, on introduisit en Allemagne un autre barbiturique pour l'anesthésie par injection intra-veineuse, le Pernocton (BUMM), qui rencontra une certaine faveur. A peu près à la même époque, EICHHOLZ fit connaître son procédé d'anesthésie par l'Avertine en lavement, qui prit une extension rapide, particulièrement dans les grands hôpitaux. En 1929, KIRSCHNER essaya d'administrer l'Avertine par la voie intra-veineuse afin d'obtenir, de cette façon, une anesthésie de courte durée. Bien qu'il eût atteint le résultat escompté, KIRSCHNER dut renoncer à ce procédé à cause de l'irritation locale provoquée par l'Avertine. En Amérique, apparut en 1929 la narcose à l'Amytal intra-veineux. Mais l'Amytal avait une action lente et prolongée et pouvait être, par conséquent, dangereux, aussi fut-il abandonné.

La narcose intra-veineuse redevint d'actualité lorsqu'on eut introduit, en 1932, l'Évipan (WEESE). Cette méthode prit une extension rapide, et aboutit à l'apparition de toute une série de produits barbituriques pharmacologiquement et en partie chimiquement analogues.

De tous temps les chirurgiens se sont efforcés d'obtenir une anesthésie générale aussi brève et aussi superficielle que possible (compte tenu de l'intervention envisagée). Ce faisant, ils voulaient surtout éviter les dangers immédiats liés à la narcose, qui, plus ou moins, inhibe les corrélations fonctionnelles de l'organisme.

Avec l'amélioration des anesthésiques et des techniques d'anes-

thésie, ces dangers ont notablement diminué — mais, des considérations d'ordre physiologique, continuent à faire rechercher encore des anesthésies aussi brèves que possible.

Le pharmacologue, qui sait bien qu'entre les hypnotiques et les narcotiques, entre le sommeil et l'anesthésie générale, il n'existe pas de limites tranchées, a été bien souvent tenté de ne voir, dans la narcose, qu'un sommeil profond. On pensait que, dans les deux cas, il y avait inhibition de toutes les fonctions de l'organisme, cette inhibition ne différant que par son intensité. Or, toute une série de symptômes indique nettement que, durant le sommeil, certaines fonctions sont au contraire exaltées. C'est le mérite du physiologiste de Zurich, W. R. HESS, d'avoir à nouveau attiré l'attention sur une série de fonctions que le sommeil stimule : c'est ainsi que chez les animaux nous observons, pendant le sommeil, le réflexe qui fait que les oiseaux se cramponnent à la branche, que les chevaux se tiennent debout. Chez l'homme, également, on constate des contractions musculaires : le rétrécissement de la pupille, la révulsion des globes oculaires vers le haut, la fermeture des paupières et des sphincters. D'un autre côté, pendant le sommeil les fonctions motrices sont rendues indépendantes des processus de la conscience, et divers réflexes profonds sont abolis. Le repos des muscles moteurs doit donc être considéré comme un sommeil autonome. Durant le sommeil le pouls et la respiration sont ralentis, l'excitabilité du centre respiratoire diminuée, la calcémie et la potassémie abaissées, la production d'urine ralentie. Mais les fonctions digestives, pour autant qu'elles ne dépendent pas de réflexes nés de la conscience, gardent leur activité. Nous voyons donc qu'au cours du sommeil il existe une diminution notable, quoique sélective, des fonctions animales. En ce qui concerne les fonctions végétatives, peu d'entre elles sont diminuées. Cette sélection ordonnée des effets inhibiteurs du sommeil sur des organes ou des fonctions déterminés, tend à une adaptation aux conditions particulières du sommeil. *Le sommeil lui-même* — selon HESS, c'est là son caractère essentiel — *est une fonction positive au bénéfice de l'individu : il a pour rôle de favoriser les processus de reconstitution cellulaire.* Après un sommeil réparateur, l'individu est en possession de nouvelles forces et de réserves d'énergie. Bien que nous n'ayons pas encore de démonstration expérimentale directe de ce mécanisme, ni de moyens de mesurer ces effets rythmés de reconstitution, nous connaissons toute une série de phénomènes partiels analogues, tels les reconstitutions des réserves de glycogène dans le muscle au repos, les variations rythmiques de la glycémie à l'état de veille et à l'état de sommeil, la sécrétion de l'hypophyse, etc. Aujourd'hui encore, après plus de 12 ans, la conception d'EBBECKE reste vraie, selon laquelle la pause du sommeil, réparatrice, génératrice de nouvelles forces, est un processus métabolique actif, au cours duquel les oxydations doivent jouer aussi un certain rôle. Si la narcose n'était qu'un sommeil plus profond, les processus de reconstitution devraient y être également plus actifs, ou tout au moins demeurer inchangés. Or, c'est exactement le contraire qui se produit *pendant la narcose, il y a diminution non seulement des phénomènes de la*

vie animale, mais aussi des phénomènes de reconstitution. Considérée du point de vue de la conservation de l'individu, la narcose représente donc une phase de désassimilation, alors que le sommeil est une phase d'assimilation. Sommeil et narcose n'ont, par conséquent, que des analogies superficielles, car, en passant du sommeil profond à la narcose, la courbe de reconstitution dépasse l'optimum pour s'abaisser de plus en plus à mesure que croît la profondeur de la narcose.

Une précieuse contribution à cette conception a été apportée par LASZLO et ses collaborateurs. Ces auteurs ont eu la bonne fortune de pouvoir étudier, chez l'homme, les échanges gazeux au niveau du cerveau, dans des conditions physiologiques. Or, on sait que le cerveau est l'organe le plus sensible à l'action des narcotiques. Ils trouvèrent que la composition des gaz du sang cérébral présentait, durant la narcose à l'éther, des modifications caractéristiques. La différence de l'oxygène artério-veineux baissa de 4,5 % vol. et la différence du CO² artério-veineux de 0,7 vol. Il en résulte que le quotient respiratoire s'éleva de 1,3 à 1,7. Les auteurs concluent, par conséquent, à un ralentissement du métabolisme oxydant du cerveau, avec augmentation des produits acides. La composition des gaz du sang périphérique, étudiée au niveau de la veine cubitale, présente des modifications analogues.

Ainsi donc, ne serait-ce que du point de vue purement physiologique, toute narcose devrait être aussi brève et superficielle que possible. Rien à objecter, naturellement, au sommeil consécutif, qui répare les forces et efface la douleur post-opératoire.

Avec les progrès croissants de la médecine, c'est non seulement les médecins, mais aussi les malades qui sont devenus plus exigeants. Les uns et les autres demandent des méthodes de narcose sûres, dénuées autant que possible d'effets secondaires, et d'application non désagréable.

Pour établir si les narcoses modernes par injection constituent ou non, à ce point de vue, un progrès sur les narcoses les plus utilisées (narcoses à l'éther ou à l'éther-oxygène), je voudrais tout d'abord, et d'un point de vue purement théorique, comparer la narcose à l'éther, d'une part avec la narcose par voie rectale, à l'Avertine, et d'autre part avec les narcoses par voie intra-veineuse les plus répandues, la narcose à l'Évipan sodique et celle au Pernoxton.

Au point de vue pharmacologique et compte tenu des condi-

tions pratiques, les caractères essentiels des trois narcotiques liquides que l'on doit relever, sont : la *rapidité de l'anesthésie*, la *marge narcotique*, et enfin la *durée de l'anesthésie*.

La *rapidité de l'anesthésie*, constituée par la somme du temps de résorption et du temps que met le narcotique à passer du sang dans le système nerveux central, est, en ce qui concerne l'éther, relativement faible, bien que l'extraordinaire étendue et la minceur du parenchyme pulmonaire offrent les meilleures conditions de résorption. Cette résorption est fonction du degré de ventilation et de la tension partielle de l'éther dans les alvéoles. Le premier facteur est stimulé par l'éther qui, jusqu'à la disparition du réflexe cornéen, excite la respiration. A côté de l'intensité de la ventilation, l'irrigation sanguine du poumon ne joue qu'un rôle secondaire dans la résorption de l'éther. Si l'on fait respirer à un animal un air chargé d'éther à la pression correspondant à la narcose complète, l'organisme ne sera saturé qu'au bout d'une heure et demie. Cette lenteur de la narcose est due, non pas tant au faible pouvoir diffusant et à la mauvaise solubilité de l'éther, qu'à la nécessité d'en fournir à l'organisme une dose importante. En effet, absolument parlant, l'éther n'est qu'un anesthésique faible. Aussi, pour obtenir plus rapidement une narcose suffisante pour permettre l'opération, commence-t-on par submerger le patient sous des concentrations d'éther considérables, qui suffiraient pour amener inmanquablement la mort par arrêt respiratoire. Mais comme c'est uniquement les voies respiratoires et non le sang ou les autres organes que l'on sature ainsi d'éther, on obtient chez les animaux à sang chaud, une anesthésie complète en 10 à 20 minutes. Déjà, avant que la narcose complète ne soit atteinte, on diminue la concentration de l'éther dans l'appareil respiratoire, et l'on se contente de maintenir l'anesthésie par des doses relativement faibles. C'est donc selon la façon dont se comporte le patient durant la narcose que l'on règle la posologie individuelle à appliquer. Si la dose est trop forte, il suffit d'enlever momentanément le masque et le patient exhale aussitôt l'éther en excès

sous une forme non modifiée : c'est donc l'avantage d'une anesthésie par inhalation *réglable*.

La *marge narcotique de l'éther*, c'est-à-dire le quotient de la concentration mortelle et de la concentration juste nécessaire pour obtenir la narcose complète (déterminée par l'analyse du sang veineux) est de 1,4 à 1,6 chez le chien et même de 1 seulement chez le lapin : chez ce dernier toute concentration qui amène la disparition du réflexe cornéen provoque aussi l'arrêt respiratoire. Avec l'éther, la marge entre la dose mortelle et la dose narcotique est donc faible.

Pour *exhaler* sa concentration presque toxique d'éther et pour revenir dans une zone sans dangers, l'organisme n'a besoin que de quelques minutes, car avec les narcotiques à inhaler, l'élimination se fait, au début, presque aussi rapidement que la saturation. Mais le reste de l'éther ne s'élimine que lentement, au bout de plusieurs heures. Il s'élimine également, et cela a été démontré, au niveau des reins, de la peau, et par combustion — mais pratiquement, ces processus ne jouent qu'un rôle négligeable, car ils ne comptent que pour 13 à 15 %.

On connaît, par ailleurs, la fréquence (particulièrement avec l'éther) de l'agitation motrice avant et après la narcose, ainsi que les vomissements répétés que l'on observe dans près de la moitié des cas.

L'*Avertine* (tri-bromo-éthyl-alcool) est administrée, sous forme de lavement, en solution à 3 %. La *résorption* s'effectue au niveau de la muqueuse du gros intestin et du rectum. Mais on ne peut pas toujours pousser le lavement à la même hauteur — aussi la surface de résorption ainsi que son état fonctionnel ne peuvent être toujours exactement appréciés à l'avance. De plus, il faut considérer que, pour des raisons d'ordre purement anatomique, l'Avertine résorbée doit entrer dans la circulation par deux voies différentes. L'Avertine résorbée dans le rectum pénètre immédiatement dans la grande circulation par les veines hémorroïdales moyennes et inférieures, tandis que celle résorbée dans des régions

plus hautes de l'intestin passe, par les veines mésentériques, d'abord dans la veine-porte, puis dans le foie, avant de pénétrer dans la grande circulation. Il n'est donc pas étonnant que la vitesse de résorption de l'Avertine présente de notables variations. Or, ce qui compte pour la profondeur de la narcose, ce n'est pas tant la quantité absolue d'anesthésique résorbée, que sa vitesse de résorption, c'est-à-dire sa concentration initiale dans le sang. Avec l'Avertine on ne peut donc, ni déterminer par avance la profondeur de la narcose individuelle, ni la corriger s'il y a lieu.

STRAUB ainsi que SEBENING ont pu montrer que dans la solution à 3 %, l'Avertine et son solvant : l'eau, avaient des vitesses de résorption différentes. Au début, l'Avertine est résorbée rapidement, et l'eau reprise n'atteint pas $1/3$. Dans une deuxième phase, l'anesthésique est résorbé lentement et presque totalement, alors que l'eau de solution continue à être reprise avec la même rapidité. La courbe de résorption de l'Avertine commence donc par s'élever d'une manière rapide puis devient étale, tandis que celle de l'eau demeure linéaire.

Comme avec l'éther, il est relativement facile de déterminer la teneur du sang et des tissus en Avertine — et SEBENING, à qui nous empruntons l'essentiel de ces données, a constaté, dans ses analyses de sang, que, parallèlement à la rapide résorption durant la demi-heure qui suit le lavement, le taux de l'Avertine dans le sang s'élève rapidement aussi. A la deuxième phase, ce taux s'abaisse à nouveau.

Dans nos essais d'infusion, nous avons établi avec LENDLE, la « vitesse d'infusion critique » c'est-à-dire la rapidité d'injection qui provoque la narcose profonde, mais non mortelle (critique). En commençant l'injection intra-veineuse par une dose considérable d'Avertine, on a atteint rapidement le degré d'anesthésie voulu, et il a suffi ensuite d'injecter des doses modérées pour maintenir la narcose à ce niveau. Nous avons trouvé que dans les anesthésies légères, il s'éliminait 3 à 4 milligrammes par kilo-

gramme et par minute, tandis que dans les anesthésies plus profondes il s'en éliminait 5 à 7 milligr. /kg. et minute.

Le processus d'élimination est donc linéaire, c'est-à-dire que plus le foie reçoit d'Avertine, plus son action de désintoxication est intensive. Étant donné une certaine concentration, c'est toujours la même proportion (pourcentage) qui est détruite.

Les expériences d'injection et d'infusion renseignèrent aussi sur la rapidité de diffusion du narcotique liquide dans l'organisme, c'est-à-dire sur le temps nécessaire pour établir l'équilibre du narcotique dans l'ensemble de l'économie. Cet équilibre est atteint lorsque, après injection d'une dose excessive, on peut maintenir un degré de narcose constant au moyen d'une infusion de rapidité constante. On constata que, durant la première demi-heure on devait injecter des doses un peu plus fortes, soit 4 à 5 milligr. /kg. /min., et à la fin des doses moindres, 2,5 milligr. /kg. /min. La durée de l'infusion (30 ou 240 minutes) restait sans importance. A partir de la 30^e minute, la quantité à injecter par unité de temps demeura constante, c'est-à-dire qu'à partir de ce moment l'organisme avait atteint son équilibre de saturation. L'équilibre de diffusion s'installe donc aussi rapidement que dans les narcoses à l'éther avec excès initial de narcotique. L'évolution parallèle des courbes de décours (temps de réveil), permet également de constater que, chez l'animal sain, après une narcose allant de 1/2 heure à 4 heures, la vitesse de retour de l'anesthésique des tissus au foie demeure inchangée, c'est-à-dire qu'au cours des narcoses prolongées, il n'apparaît aucun trouble supplémentaire dans l'ensemble de l'appareil circulatoire.

La durée de la narcose par l'Avertine rectale est conditionnée par l'équilibre entre la résorption de l'anesthésique, sa diffusion dans les tissus, son retour des tissus, et son élimination. Bien que ce retour et l'élimination commencent en même temps que la résorption, au début c'est la résorption, intensive, qui prédomine. Lorsque, au bout d'une demi-heure d'apport et de diffusion à travers tout l'organisme, cette résorption ralentit, le flux de retour de la périphérie commence, et celui-ci, la vitesse d'élimination restant constante ou faiblement décroissante, maintient le taux d'Avertine à sa concentration narcotique pendant encore 1/2 à 1 heure 1/2. Ce lent reflux, ce transport de l'anesthésique au principal organe d'élimination, le foie, expliquent le caractère particulier de l'anesthésie à l'Avertine par voie rectale : son évolution prolongée, sa cessation graduelle.

La *marge narcotique*, c'est-à-dire la marge entre les doses-limites de narcose complète et les doses-limites mortelles, a été étudiée, sur le lapin, par EICHHOLTZ et LENDLE, qui l'ont fixée à 1,7. Les instructives recherches de SEBENING sur le taux de l'Avertine dans le sang au cours de la narcose, chez l'homme, confirment cette donnée : cet auteur a trouvé, pendant la narcose, 5 à 7 milligrammes %, alors qu'un taux de 10 à 11 milligrammes % provoquait déjà de l'arrêt respiratoire et un collapsus momentané. Au réveil, la concentration était de 1 à 2 milligrammes %. *L'Avertine est donc un anesthésique d'une action par elle-même brève, mais qui, par suite de la lenteur de sa résorption au niveau du rectum, donne une narcose qui n'est pas réglable.* Sa marge narcotique est à peu près la même que celle de l'éther. L'Avertine étant administrée par voie rectale, sa posologie doit faire l'objet d'un calcul préalable. On doit en le faisant toujours tenir compte, également, des réactions individuelles, ou, pharmacologiquement parlant, de la dispersion.

Cette dispersion de l'Avertine, EICHLER l'a étudiée expérimentalement, et l'a trouvée, contrairement à celle des barbituriques, très faible. Pour la dose narcotique elle est de 15 %, et de 9 % pour la dose mortelle. Chez l'animal normal elle n'a donc, pratiquement, aucune influence sur la marge thérapeutique.

L'anesthésie à l'Avertine se déroule d'une manière extrêmement paisible. On n'observe presque jamais d'agitation motrice ou de vomissements.

Tout autres sont les conditions des anesthésiques qui, bien qu'ils puissent être donnés aussi par la voie rectale ou la voie intramusculaire, sont destinés, néanmoins, à être utilisés avant tout en *injections intra-veineuses*. J'aurai en vue ici ses deux représentants principaux : l'Evipan et le Pernocton.

Du fait de l'injection intra-veineuse, *le facteur résorption ne joue plus*. L'effet de la dose administrée ne dépend plus que de la *vitesse d'injection*, que l'on peut régler à volonté. Plus l'injection est lente, mieux la dose est tolérée. Sur des milliers d'expériences

de narcose complète, et avec des doses d'Évipan voisines des doses mortelles, je n'ai observé, sur l'animal, qu'un seul cas de mort tardive (au décours de la narcose), et encore s'agissait-il d'un lapin malade (coccidiose). Chez l'animal sain, la mort se produit toujours durant la phase d'anesthésie profonde, par arrêt respiratoire, c'est-à-dire par narcose, et non par intoxication, du centre respiratoire.

Comme pour l'Avertine, le *mécanisme d'élimination* commence à jouer aussitôt que l'on introduit l'anesthésique dans le sang, sous forme de *décomposition des deux barbituriques au niveau du foie*.

L'Évipan sodique libère ainsi, d'une part, un anneau latéral, non saturé, d'hexényl, et d'autre part, par hydrolyse, l'anneau barbiturique alcoylé à l'azote est rompu, donnant ainsi soit une méthyl-diamide, soit un complexe monométhyluréique. Déjà, ces premiers stades de dislocation de l'Évipan sont pharmacologiquement indifférents. Le Pernocton, qui lui renferme une chaîne latérale bromée non saturée, se décompose par oxydation et, finalement, par une transposition intra-moléculaire, aboutissant à un groupe acétonylique, qui est également indifférent. Pour tous les anesthésiques liquides actuellement connus, *il y a donc une condition préalable à exiger, c'est le bon fonctionnement du foie*.

Ce qui conditionne la plus ou moins grande activité de ces narcotiques barbituriques, c'est la croissance de la concentration pendant l'injection. Une autre caractéristique, *c'est l'action immédiate*. Il en résulte que le seul procédé rationnel pour fixer la posologie, c'est de se laisser guider par les effets observés, exactement comme avec les anesthésiques par inhalation : *la dose ainsi que la vitesse d'injection seront déterminées par les réactions du patient*. Ainsi, tous les anesthésiques d'action rapide peuvent et doivent être l'objet d'une posologie individuelle. Pour un anesthésiste expérimenté, fixer la dose par avance est un mauvais procédé. Aux premiers temps de la méthode, il existait bien des schémas de technique anesthésique, mais ils n'étaient qu'un pis-aller en face d'un procédé encore mal connu. Une fois l'injection terminée le sang doit être considéré comme un dépôt, d'où le narcotique

est puisé pour être réparti dans tout l'organisme. La fraction qui arrive au foie devient inactive et est rapidement éliminée.

Pour nous rendre compte de la *dynamique de l'Évipan* durant une narcose par injection, nous avons cherché à extraire l'Évipan des divers tissus et, après sublimation, à en faire des déterminations quantitatives. Nous nous sommes heurtés à d'énormes difficultés, car il est extrêmement malaisé, dans ces extraits, de séparer l'Évipan des lipoides et des cholestérines de l'organisme, même après des sublimations répétées. Nos chiffres ne sont, par conséquent, que d'une exactitude approximative et ne satisferaient que médiocrement les chimistes analystes habitués à une précision absolue. On peut en conclure, néanmoins, que l'Évipan et vraisemblablement aussi le Pernocton, diffuse dans les tissus avec une extraordinaire rapidité, en quelques minutes. On retrouve des quantités d'Évipan sensiblement identiques dans le sang, dans le cerveau et dans le foie, presque aussitôt après l'injection. Même 5 minutes après une dose mortelle on retrouve une répartition à peu près égale dans les divers organes (elle baisse, ensuite, du fait de l'élimination). Ce n'est qu'après injection rapide d'une dose voisine de la dose mortelle que l'on observe une sursaturation, passagère, particulièrement marquée au niveau du cerveau. Des essais d'injection et d'infusion associées, comme dans les expériences avec l'Avertine, nous ont montré que le lapin sous anesthésie légère détruisait 1/2 milligr. /kg. /min. A mesure que la concentration dans le sang augmente, la vitesse de destruction augmente également, de sorte que, comme avec l'Avertine, c'est toujours la même fraction, le même pourcentage, qui est éliminé. Il n'y a donc aucun danger que l'action narcotique ralentisse le mécanisme d'élimination. Dans l'urine, on ne retrouve qu'une infime fraction des deux produits sous leur forme primitive, active.

Les expériences d'infusion et le temps de réveil permettent de conclure que, si pratiquement, la diffusion de l'Évipan s'opère extrêmement vite, une répartition parfaitement égale n'est atteinte qu'au bout d'une quinzaine de minutes. Mais comme la narcose à

l'Évipan est essentiellement fugitive, en fait l'injection intra-veineuse n'est jamais suivie d'un véritable équilibre dans la répartition. Le foie est en mesure de détruire si rapidement l'Évipan (chimiquement, celui-ci peut être attaqué de deux côtés), que, chez le lapin, une narcose profonde est déjà complètement dissipée au bout de 40 à 60 minutes. Aussi, avant que le narcotique ait diffusé

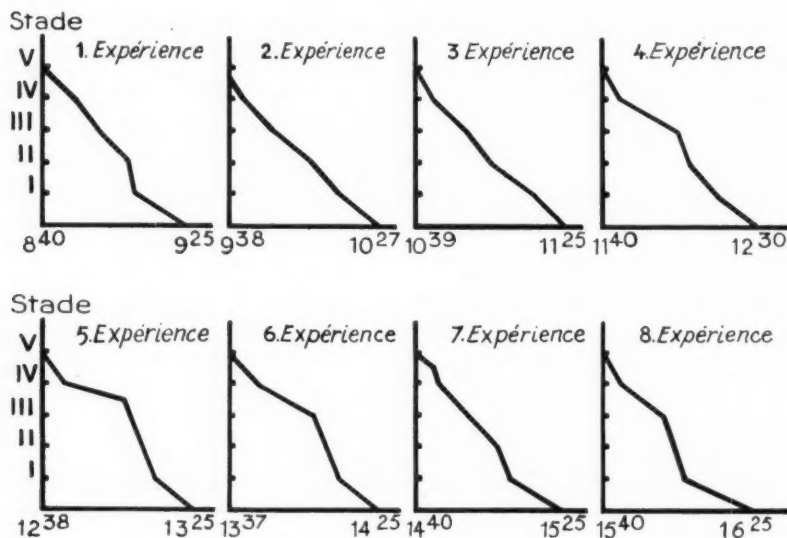


Fig. 1.

En abscisses : temps.

En ordonnées : profondeur de l'anesthésie (V = abolition des réflexes).

jusque dans les organes mal irrigués, sa concentration dans le sang baisse déjà brusquement. Par contre, le Pernocton, qui n'est attaqué que par une chaîne latérale, a une action qui, selon l'espèce animale, est 5 à 10 fois plus prolongée.

Nous nous sommes demandé, par ailleurs, si, au moment du réveil, l'organisme était réellement débarrassé de tout l'Évipan. Nous avons donc expérimenté, en procédant sur un lapin, à plu-

sieurs anesthésies au cours de la même journée, administrant toujours la même dose, 40 milligr./kg., 15 minutes après le réveil. Nous avons pratiqué ainsi jusqu'à 8 anesthésies de suite (fig. 1). Si, 14 minutes après chaque narcose, il était resté encore une certaine quantité d'Evipan dans l'organisme, on aurait dû assister, nécessairement, à des phénomènes d'accumulation. Or, ceux-ci ne se manifestèrent point, puisque chacune des 8 narcoses se déroula exactement comme la précédente. Il en fut de même chez des singes, qui reçurent une anesthésie complète 2 fois par semaine. Ces animaux supportèrent ainsi, sans inconvénients, 20 narcoses.

La *marge narcotique* est, chez le chien, de 3. Dans les anesthésies toxiques, la mort survient par narcose du centre respiratoire, sans que le système circulatoire ne montre aucune perturbation notable. Cela est plus important pour un narcotique liquide que pour un narcotique gazeux, étant donné que les incidents éventuels peuvent être combattus par la respiration artificielle.

Avec les narcotiques injectables, l'influence de la dispersion est éliminée, car un anesthésiste expérimenté fixe ses doses non d'après les calculs d'un schéma posologique, mais individuellement, selon les réactions du patient au moment de l'injection. Avec l'Evipan comme avec le Pernocton, le sujet s'endort paisiblement. Au moment du réveil de la narcose à l'Evipan, l'excitation et les vomissements sont rares — très fréquents, par contre, après le Pernocton. Selon JENTZER, les anesthésies prolongées à l'Evipan seraient suivies dans 1/5 des cas, d'agitation motrice.

Nous avons défini ainsi, du point de vue pharmacologique, les *valeurs caractéristiques comparatives de l'éther et des narcotiques liquides*. L'avantage incontestable des narcotiques en inhalation, c'est qu'ils sont *réglables*, autrement dit, qu'on peut les diriger, en favorisant l'élimination de l'anesthésique, non modifié, à travers les voies respiratoires. On peut, à toute phase de la narcose, la rendre plus profonde ou l'arrêter, à volonté, et, même s'il y a arrêt respiratoire, l'élimination peut être poursuivie au moyen de

manœuvres mécaniques. La respiration artificielle nous permet d'agir directement sur le processus de désintoxication. On ne peut influencer ainsi directement sur les narcotiques liquides, aussi doit-on recourir, en l'occurrence, à d'autres *facteurs de sécurité*.

Au tout premier plan, soulignons la nécessité d'une marge narcotique aussi étendue que possible. Cette *marge narcotique devra être d'autant plus large que l'action de l'anesthésique est plus prolongée*, car un incident qui se produit avec un narcotique agissant longtemps, sera beaucoup plus difficile à maîtriser qu'avec un narcotique d'action fugace. Il faudra exiger, d'autre part, que, en cas de surdosage, *le lieu de moindre résistance soit toujours le centre respiratoire*, et que la circulation soit épargnée au maximum. En effet, si, par suite de doses excessives, il se produit un arrêt respiratoire (*), l'appareil circulatoire étant, par ailleurs, en bon état de fonctionnement, nous pourrions toujours, si les moyens pharmacothérapeutiques échouent, recourir, comme avec les narcotiques par inhalation, à la respiration artificielle, et, de cette façon, fournir à l'organisme de l'oxygène jusqu'à ce que l'élimination par le foie ait abaissé la concentration du narcotique dans le sang. Là aussi, la respiration artificielle aura un effet de désintoxication, mais indirectement.

Mais *la marge thérapeutique de l'Avertine et du Pernocton est très faible* et cela avec une action assez prolongée. Aussi, pour étendre la marge thérapeutique, s'abstient-on de poursuivre la narcose complète, et l'on n'utilise les deux produits que pour obtenir une *anesthésie de base*, c'est-à-dire une anesthésie légère, pour laquelle la marge narcotique est à peu près la même que pour l'anesthésie complète à l'Evipan. A cette anesthésie de base,

(*) Dans un organisme par ailleurs normal, c'est toujours la respiration qui est la première à faire défaut ; il va sans dire que, dans les affections générales ou organiques, nous nous trouvons en présence de conditions tout à fait différentes. On comprend aisément que, sous l'influence d'un narcotique, la défaillance cardiaque peut survenir avant l'arrêt respiratoire, quand le cœur, par suite d'une sclérose coronarienne, est arrivé à la limite de ses capacités fonctionnelles ou quand il est insuffisamment irrigué du fait d'un collapsus vasculaire, tout abaissement de la pression artérielle pouvant entraîner son fléchissement.

on ajoute une narcose complémentaire. Ainsi que son nom l'indique déjà, l'anesthésie de base doit agir d'une façon persistante, en plateau et c'est, pratiquement, le cas de l'Avertine et du Pernocton. Selon KILLIAN, les deux préparations auraient chez l'homme une durée d'action sensiblement analogue.

Toute anesthésie de base doit être complétée par une *anesthésie associée*. Comme anesthésique complémentaire on utilisera un anesthésique réglable, par inhalation. L'anesthésie sera d'autant plus aisément réglable que la part de l'anesthésique gazeux sera plus grande. Dans ses minutieuses recherches, selon les schémas de LÖWE, FOCKLER a déterminé l'isobole de la disparition des réflexes à la douleur et l'isobole de la mort, dans l'association Avertine-éther. Il a constaté dans la première isobole un effet superadditif, et dans l'isobole de la mort un effet antagoniste, c'est-à-dire une extension de la marge narcotique. L'association s'est montrée plus avantageuse avec une plus grande part d'anesthésique gazeux qu'avec prépondérance d'Avertine, ce qui correspond aux conditions de l'anesthésie de base. Ces faits ont été confirmés, d'ailleurs, par LENDLE.

L'Évipan, de même que le Pernocton, a cet avantage que, *ce qui règle sa pénétration dans la circulation sanguine, ce n'est pas la résorption, mais la vitesse de l'injection, que l'on peut modifier à volonté*. Comme les deux narcotiques agissent immédiatement, on peut donc, ainsi que nous l'avons déjà signalé, *adapter sa posologie aux réactions individuelles*. L'Évipan ayant une marge thérapeutique beaucoup plus grande que les narcotiques de base, et aussi une action beaucoup plus brève, on peut, théoriquement, en procédant d'une façon idoine, l'utiliser pour une *narcose profonde de courte durée*. Il en est autrement lorsque le stade opératoire de la narcose à l'Évipan doit être prolongé par un anesthésique volatil. Étant donné la brièveté de son action, l'Évipan peut servir uniquement pour des anesthésies assez courtes. S'il s'agit de narcoses de quelque durée, il pourra être utilisé pour amorcer l'anesthésie, et le complément d'anesthésique gazeux sera d'autant

plus important que la narcose devra être plus prolongée. Les effets de l'association Evipan-éther sont analogues à ceux de l'association Avertine-éther.

Le terme d'« anesthésique de base », dans son sens strict, ne convient pas à l'Evipan. Si l'on veut maintenir une *narcose prolongée*, théoriquement deux possibilités se présentent : la première, ce serait d'administrer, par une seule injection, une dose forte. On prolongerait ainsi la phase d'anesthésie profonde nécessaire pour l'opération mais cela, aux dépens de la marge thérapeutique. Ce procédé doit être formellement rejeté. Il est beaucoup plus rationnel de répéter des *injections de petites doses, de faire des injections subintrantes*, ainsi qu'on l'a fait en expérimentation animale. Il ne faut jamais oublier, toutefois, qu'en procédant ainsi, on ajoute à chaque fois de l'anesthésique à un organisme qui en est déjà plus ou moins saturé, de sorte que la concentration dans le sang, et par conséquent dans le cerveau, s'élève beaucoup plus rapidement que lors de la première injection. Bien que cette méthode ne convienne qu'à des anesthésistes très au courant de la narcose à l'Evipan, elle constitue un acheminement vers la narcose idéale par les substances liquides. L'essentiel pour un anesthésique de ce genre, c'est de pouvoir être éliminé très rapidement de sorte que le système nerveux central se trouve embrayé dans la pente de concentration qui résulte de l'administration continue (goutte-à-goutte) du narcotique et de son élimination. Dans cette voie, le Pernocton et l'Evipan ne sont que des promesses de procédés de narcose qui, bien que non réglables, se laissent doser selon les effets qu'ils produisent et sont aussi sûrs, en même temps que beaucoup plus agréables, tant pour les patients que pour l'opérateur, que l'anesthésie à l'éther.

Bien que les narcotiques liquides que nous venons d'étudier présentent déjà des facteurs de sécurité parfaitement caractérisés, il est naturel que l'on continue à chercher un procédé capable de dissiper rapidement l'anesthésie.

Le procédé idéal pour rendre l'anesthésie plus superficielle,

ou même pour l'interrompre, consisterait à introduire dans l'organisme une substance capable d'inactiver le narcotique dans le sang ou, si possible, dans le système nerveux central. Que cette substance neutralise l'action du narcotique de la même façon que l'organisme, simplement plus rapidement, ou d'une autre manière, peu importe. L'essentiel, c'est que le processus aboutisse promptement à des produits finaux indifférents. Mais, bien qu'on entrevoie déjà les bases théoriques, nous ne connaissons pas encore de produit de ce genre. Un autre procédé, ce serait de faire jouer un antagonisme pharmacologique; c'est-à-dire d'administrer un excitant susceptible de réveiller et de rétablir l'état fonctionnel normal du système nerveux central. Nous avons bien l'acide carbonique, le Cardiazol, la Coramine, l'Icoral, le Néospiran, très efficaces pour amener le réveil dans les incidents de l'anesthésie. Dans les narcoses de moyenne intensité, ils l'interrompent ou la raccourcissent presque à coup sûr. Malheureusement, dans les narcoses profondes, à *fortiori* dans les états de collapsus, leur action est infidèle. L'injection sous-occipitale de caféine, préconisée par KOENIG dans les cas extrêmes, offre-t-elle plus de chances ? Je ne puis l'affirmer.

Voyons maintenant si la *clinique* confirme ou infirme les opinions que j'avais exprimées sur les nouvelles méthodes de narcose que j'ai préconisées. En ce qui concerne l'Evipan, je peux vous présenter une *statistique* englobant toutes les observations du monde entier.

Le chirurgien genevois JENTZER, de novembre 1931 à avril 1935, a opéré tous ses malades, pendant une période de 18 mois, exclusivement à l'éther, et pendant une période correspondante, exclusivement à l'Evipan. Il n'a tenu aucun compte des contre-indications (d'ailleurs il ne reconnaît pas de contre-indications absolues), et ne se contentait pas de faire des narcoses brèves à l'Evipan. Au contraire, le plus souvent il a pratiqué des anesthésies au goutte-à-goutte d'Evipan-glucose, sans ajouter un autre anesthésique complémentaire. Il a relevé tous les cas de décès survenus

dans les huit jours après l'opération et qu'il a pu contrôler à l'autopsie. Même dans ces conditions, il a constaté que sur ses 1.937 anesthésies à l'éther et 2.485 anesthésies à l'Évipan, la mortalité globale, durant les deux périodes, a été identique. Presque tous les chirurgiens confirment, d'après leur expérience personnelle, les conclusions de JENTZER.

En septembre 1934, MENEGAUX et SÉCHEHAYE, de l'hôpital Cochin à Paris, dressèrent une statistique de tous les cas, publiés jusque-là, de décès dus à l'Évipan. Ces auteurs colligèrent ainsi, dans l'ensemble de la littérature mondiale, 22 cas, parmi lesquels eux-mêmes n'en imputent que 12, entièrement ou partiellement, à l'Évipan. A cette époque, on avait pratiqué déjà 1 million de narcoses à l'Évipan. Si l'on inscrit donc, sans effectuer d'examen critique, l'ensemble de ces 22 décès au passif de l'Évipan et que, hypothèse péjorative, l'on y ajoute encore 22 autres décès qui, durant ce même laps de temps (de 1932, date de la première narcose à l'Évipan à septembre 1934, date du travail de M. et S.), auraient pu se produire sans être publiés, on arrive à un total de 44 décès pour 1 million de narcoses, soit 1 décès pour 20 à 25.000 narcoses. Même ainsi calculée, cette statistique des débuts de la méthode correspond encore au chiffre moyen de la statistique de la narcose à l'éther.

De septembre 1934 à septembre 1936, on pratiqua 2 autres millions de narcoses à l'Évipan, donc, au total, 3 millions. Durant cette période de septembre 1934 à septembre 1936, on a communiqué 30 nouveaux cas de décès. Si l'on admet, sans réserves, ces 30 cas, cela fait, pour les 2 millions de narcoses, 1 décès pour 65.000 anesthésies — et si l'on fait encore l'hypothèse qu'il y en a eu autant de non publiés, nous arrivons à un chiffre de 1 décès pour 32.000 anesthésies. Nous voyons donc que, l'expérience s'étant élargie, le pourcentage des décès par Évipan a diminué de 50 %.

Mais, entre temps, on a reconnu que la narcose à l'Évipan était dangereuse dans les phlegmons du plancher buccal ainsi

que dans les autres processus infiltrants, au voisinage des voies respiratoires. Depuis l'automne 1934, ces affections sont considérées comme une contre-indication — or, 4 des décès signalés par M. et S. s'y rapportent — et il convient de ramener le chiffre indiqué plus haut à 26 cas mortels pour 2 millions de narcoses, soit 1 pour 80.000 — et si l'on double pour tenir compte des décès éventuels non publiés, on aboutit à un chiffre de 1 décès pour 40.000 narcoses. Il n'y a pas de doute qu'avec l'expérience croissante de la méthode, cette statistique continue encore à s'améliorer — mais d'ores et déjà elle est plus favorable que la statistique des anesthésies à l'éther-oxygène et correspond sensiblement à celle des anesthésies, beaucoup plus superficielles, au protoxyde d'azote.

En soulignant les cas mortels dans les *phlegmons du plancher de la bouche*, et processus analogues, j'ai touché un problème clinique, en dehors de notre exposé essentiellement théorique — car, en tant que pharmacologue, je désire m'abstenir d'aborder le point de vue purement médical, qui est pourtant très important dans la question des anesthésiques injectables. Mais je voudrais dire quelques mots sur ce sujet clinique, afin d'inciter les expérimentateurs à collaborer pour résoudre une des questions les plus urgentes de la narcose. On sait que ces cas de mort subite, absolument imprévus, dans les affections inflammatoires ou infiltrantes longeant les voies respiratoires, sont la terreur plutôt des chirurgiens que des laryngologistes. Or, ainsi qu'il résulte des données de la littérature ainsi que de mon enquête personnelle, ces décès ne surviennent pas uniquement avec l'un ou l'autre des narcotiques injectables — on les voit aussi dans les anesthésies à l'éther, au chlorure d'éthyle, etc. Tout aussi chargée est la statistique des décès au cours de l'anesthésie locale, que le laryngologiste d'Innsbruck, SEEGER, a établie en 1932. SEEGER a réuni, en puisant dans la littérature mondiale, tous les cas de mort par la novocaïne. Il a constaté que, dans l'ensemble, ces décès (qui surviennent tous avec la même symptomatologie, c'est-à-dire arrêt respiratoire, secousses ou crampes convulsives, etc.) sont apparus dans la proportion de 53 % des cas au cours d'interventions portant sur le cou, dont 36 % d'amygdalectomies. Personne ne sait encore s'il s'agit là, que l'anesthésie soit locale ou générale, d'un même mécanisme qui, parti de cette région, atteindrait le centre respiratoire. Ce qui est certain, c'est que dans la majeure partie des cas, la mort est d'origine centrale. On a bien observé, également, des spasmes laryngés ou d'autres troubles respiratoires de nature mécanique, mais ces accidents-là paraissent plus rares. Ce mécanisme mettrait-il en jeu des réflexes exagérés provenant de l'appareil nerveux régulateur de la pression, ou du paraganglion bien que, personnellement, j'aurais

tendance à me rallier à cette hypothèse, la question reste ouverte. Elle exige, en tous cas, des recherches systématiques et coordonnées de pathologie expérimentale et de pharmacologie.

Pour fermer cette chaîne qui, partie de considérations théoriques et passant par l'expérimentation animale, aboutit à des données cliniques et à des conclusions statistiques, revenons à l'un des premiers maillons pour envisager un point essentiel pour le pharmacologue, à savoir : expérimentalement, quelle est l'espèce animale qui donne les renseignements les plus sûrs et susceptibles d'être transposés et utilisés en clinique, chez l'homme normal ? Evidemment, les lois générales de la pharmacologie des narcotiques peuvent être étudiées sur tous les animaux de laboratoire, même occasionnellement sur les animaux à sang froid. Mais, pour certains points particuliers, les diverses espèces animales donnent des résultats différents et nous devons nous adresser alors à des animaux choisis.

L'animal utilisé le plus fréquemment est le lapin et c'est malheureusement sur les expériences faites sur lui que s'appuient toute une série de données, en particulier sur la marge narcotique. Cette marge narcotique a été déterminée par la disparition de certains réflexes. Pour déterminer la dose mortelle d'après la disparition des réflexes, il faut admettre, par hypothèse, que chez le lapin ces réflexes disparaissent dans le même ordre que chez l'homme. Or, ce n'est nullement le cas. KAERBER et LENDLE ont démontré que la concentration d'éther minima qui produit, chez le lapin, l'abolition du réflexe cornéen, provoque toujours l'arrêt respiratoire. Ils concluent par conséquent que, chez le lapin, la marge narcotique de l'éther est de 1, alors que dans les mêmes conditions elle est de 1,3 à 1,4 chez le chien. KLEIN, sous l'inspiration de EICHLER, a étudié, chez le lapin également, la marge narcotique de l'Eunarcon d'après le comportement du réflexe cornéen et du réflexe douloureux de la patte. Il fixe celle-ci à 1. LENDLE trouve le même chiffre pour le Pernocton. Mais il ajoute que, dans les narcoses par barbituriques, par exemple, le réflexe cornéen ne disparaît qu'après le réflexe à la douleur, tandis que c'est exactement l'inverse avec l'Avertine. Pour l'Evipan, il est certains animaux chez lesquels le réflexe cornéen ne disparaît qu'avec un arrêt momentané de la respiration. Chez d'autres, au contraire, il est déjà aboli avec les $\frac{2}{3}$ seulement de la dose mortelle. Mais ce qui est caractéristique pour l'Evipan chez l'homme, c'est justement l'abolition précoce du réflexe cornéen et du réflexe pupillaire. Les chirurgiens qui rejettent les narcoses injectables à cause de ces réflexes oculaires, qui leur semblent menaçants, commettent donc une erreur d'interprétation pharmacologique. Ils ne tiennent pas compte du fait que,

selon les différents narcotiques, la disparition des réflexes ne s'opère pas dans le même ordre. C'est pourquoi, dans nos diverses expérimentations sur l'animal, nous n'avons pas choisi, pour critère de la profondeur de l'anesthésie, les réflexes à la douleur ou le réflexe cornéen, mais les réflexes dont la disparition suit toujours le même ordre, c'est-à-dire le réflexe de posture, le réflexe de position, ou encore l'aréflexie complète.

Il convient de bien préciser, toutefois, que *seules les expériences sur le chien normal sont capables de fournir des coefficients corrects et applicables à l'homme sain*. Selon ces expériences sur le chien, le Pernocton présente également une marge de 1,4. Les chats et les singes (animal non domestiqué) qui offrent une marge thérapeutique encore plus étendue, semblent présenter des conditions plus favorables que l'homme. Il résulte de ces faits, que les expériences effectuées sur le lapin font aboutir à des conclusions erronées, d'une part, parce que le lapin a un centre respiratoire particulièrement sensible, et qu'il réagit par l'arrêt respiratoire beaucoup plus précocement que les autres mammifères, et, d'autre part, parce que la disparition des réflexes, du réflexe à la douleur au réflexe cornéen, s'effectue dans un tout autre ordre que chez l'homme.

Il en est de même de la rapidité d'action des narcotiques, qui varie notablement selon les espèces animales. Ici aussi, seul le chien peut donner des renseignements quantitativement exacts. Le lapin élimine avec une rapidité extraordinaire. Comme rongeur, il ne saurait d'emblée entrer en ligne de compte, de même que le chat qui, lui aussi, présente des conditions d'élimination et de cumulation très spéciales.

La question des phénomènes d'excitation ne peut être étudiée, également, que sur certaines variétés de chiens. C'est sur eux, en particulier, que l'on se rend compte de l'importance que peuvent prendre, pour l'évolution de la narcose, des soins attentifs et un traitement doux. L'opinion que les chats, si enclins à présenter des convulsions et de l'excitation, seraient un excellent réactif des phénomènes d'excitation, me paraît parfaitement fausse. En effet, il est des produits qui, chez le chien et chez l'homme, provoquent régulièrement de l'excitation, alors que les chats n'y réagissent pas du tout, tandis que d'autres substances, au contraire, ont eu des effets inverses chez le même chat. Les chats peuvent réagir d'ailleurs, d'une façon très différente d'un jour à l'autre, sans que l'on sache pourquoi. Inversement, un animal vivant à l'état sauvage et remuant comme le singe (*Macacus* ou *Rhesus*), réagit beaucoup plus calmement que le chien domestiqué. Nous voyons donc, que pour toutes les expériences relatives à la narcose envisagée du point de vue pratique, c'est indiscutablement le chien qui est l'animal de choix.

J'espère avoir montré que, sous certaines conditions, les anesthésiques liquides injectables sont en mesure d'apporter leur contribution au profit de l'humanité souffrante.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

LISTE DES MEMBRES

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

- MM. ALESSANDRI (Roberto), 31, via G. B. Morgagni, Rome (Italie).
AUVRAY (Maurice), 186, avenue Victor-Hugo, Paris (16^e).
BAILLIART (A.), 47, rue de Bellechasse, Paris (7^e).
BAZY (Louis), 17, rue de Constantine, Paris (7^e).
BERGER (Jean), 15, avenue d'Iéna, Paris (16^e).
BINET (Léon), 11, avenue Bosquet, Paris (7^e).
BLOCH (André), 148 bis, rue de Longchamp, Paris (16^e).
BONNIOT (Albert), 16, boulevard Gambetta, Grenoble (Isère).
BOVET (Daniel), Institut Pasteur, 26, rue du Dr-Roux, Paris (15^e).
CANUYT (G.), 1, place de l'Hôpital, Strasbourg (Bas-Rhin).
CHABANIER (H.), 14, rue Georges-Ville, Paris (16^e).
CHARRIER (Jean), 29, rue Hamelin, Paris (16^e).
CHAUCHARD (A.), 59, route de Versailles, Châtillon-s.-Bagneux (Seine).
DAUTREBANDE, 18, rue de Pitteurs, Liège (Belgique).
DESMAREST (E.), 72, avenue de Wagram, Paris (16^e).
DOGLIOTTI (A. M.), Clinica Chirurgica Generale, Ospedale Vittorio
Emmanuele, Catania (Italie).
FORGUE (Émile), Domaine de la Grave, par Mirepoix (Ariège).
FOURNEAU (E.), 28, rue Barbet-de-Jouy, Paris (7^e).
FREDET (Pierre), 124, rue de Courcelles, Paris (17^e).
GOSSET (Antonin), 6, avenue Émile-Deschanel, Paris (7^e).

- MM. HAUTANT (A.), 7, rue Bayard, Paris (8^e).
JACQUOT (Georges), 18, avenue de Versailles, Paris (16^e).
JEANNENEY (G.), 22, rue Casteja, Bordeaux (Gironde).
JENTZER (Albert), 8, rue de l'Université, Genève (Suisse).
JOLTRAIN (Édouard), 63, avenue de Villiers, Paris (17^e).
LABBÉ (Marcel), 158, rue de Rivoli, Paris (1^{er}).
LAUNOY, 1, rue Daru, Paris (8^e).
LERICHE (René), Clinique Chirurgicale A, Strasbourg (Bas-Rhin).
M^{lle} LÉVY (Jeanne), 7, rue de l'Odéon, Paris (6^e).
MM. MAISONNET (J.), 16, rue Albert-Legrand, Arcueil (Seine).
MONOD (Robert), 9, rue de Prony, Paris (17^e).
MOULONGUET (Pierre), 84, boulevard de Courcelles, Paris (17^e).
NICLOUX (M.), 7, rue Oberlin, Strasbourg (Bas-Rhin).
PAPIN (E.), 6, avenue Constant-Coquelin, Paris (7^e).
ROUVILLOIS (H.), 132, boulevard Raspail, Paris (6^e).
SEBRECHTS (Joseph), 24, rue des Bouchers, Bruges (Belgique).
THALHEIMER (Marcel), 24, avenue du Recteur-Poincaré, Paris (16^e).
TIFFENEAU (M.), Doyen de la Faculté de Médecine, rue de l'École-de-Médecine, Paris (6^e).
UFFREDUZZI (Ottorino), 25, Corso Sommeiller, Torino (Italie).
VINCENT (Clovis), 78, avenue Kléber, Paris (16^e).

MEMBRES TITULAIRES

- MM. AMEUILLE (P.), 55, rue de Varenne, Paris (7^e).
AMIOT (L. G.), 11, rue Guénégaud, Paris (6^e).
AUBIN (A.), 30, rue Guynemer, Paris (6^e).
BALDENWECK (L.), 42, rue Ampère, Paris (17^e).
BARANGER (Jacques), 16, rue Sainte-Croix, Le Mans (Sarthe).
BARDIER (A.), 63 *bis*, rue Raymond-IV, Toulouse (Haute-Garonne).
BASSET (Antoine), 63, rue de Varenne, Paris (7^e).
BAUDOUIN, 5, rue Palatine, Paris (6^e).
BLOCH (Jacques-Charles), 51, avenue Montaigne, Paris (8^e).
BRÉCHOT (A.), 30, rue Guynemer, Paris (6^e).
BRIAND (Francis), 13, rue Jouffroy, Paris (17^e).
CADENAT (F. M.), 53, avenue Montaigne, Paris (8^e).
CHALIER (André), 21, place Bellecour, Lyon (Rhône).
M^{me} CHAUCHARD (B.), 63, boulevard St-Germain, Paris (5^e).
MM. CHENOT (M.), 15, avenue du Colonel-Bonnet, Paris (16^e).
COQUOT (M.), École d'Alfort, 7, Grande-Rue, Maisons-Alfort (Seine).

- MM. CORDIER (Daniel), 2, avenue Joffre, Vert-le-Petit (Seine-et-Oise).
CROCQUEFER (H.), 73, boulevard Haussmann, Paris (8^e).
COSTANTINI (Henri), 126, rue Michelet, Alger (Algérie).
DELAGENIÈRE (Yves), 15, rue Erpel, Le Mans (Sarthe).
M^{lle} DELAHAYE (Geneviève), 25, avenue de Boufflers, Villa Montmorency,
Paris (16^e).
MM. DESPLAS (Bernard), 36, quai de Béthune, Paris (4^e).
DOGNON (André), 49, rue Geoffroy-St-Hilaire, Paris (5^e).
DOUTREBENTE (Maurice), 199, rue de Grenelle, Paris (7^e).
DUPUY DE FRENELLE (Jean), 18, boulevard Suchet, Paris (16^e).
DUVAL (Pierre), 119, rue de Lille, Paris (7^e).
FABRE (René), Hôpital Necker, 151, rue de Sèvres, Paris (15^e).
FLANDIN (Charles), 96, boulevard Malesherbes, Paris (17^e).
FRUCHAUD (H.), 26, rue des Arènes, Angers (Maine-et-Loire).
GARRELON (L.), Lycée Louis-le-Grand, 123, rue Saint-Jacques, Paris
(5^e).
GAUDIER (H.), 175, rue Nationale, Lille (Nord).
GAUTRELET, 10, place des Vosges, Paris (4^e).
GAYET, 54, rue du Faubourg-Saint-Honoré, Paris (8^e).
GORIS, 47, quai de la Tournelle, Paris (5^e).
HAGUENAU (J.), 146, rue de Longchamp, Paris (16^e).
HUGUENIN (René), 58, avenue Théophile-Gautier, Paris (16^e).
JEANBRAU (Émile), 1, rue Barteze, Montpellier (Hérault).
JUSTIN-BESANÇON (L.), 38, rue Barbet-de-Jouy, Paris (7^e).
LACAISSÉ (M.), 63, boulevard Malesherbes, Paris (8^e).
LASSERRE (Robert), Professeur à l'École Nationale Vétérinaire, Tou-
louse (Haute-Garonne).
LAUBRY (Charles), 39, avenue Victor-Hugo, Paris (16^e).
LAVOINE (Julien), 29, rue de Miromesnil, Paris (8^e).
LEMAITRE (Fernand), 120, avenue Victor-Hugo, Paris (16^e).
LE MÉE (Jacques), 55, rue de Varenne, Paris (7^e).
LEVANT (Albert), 162, boulevard Berthier, Paris (17^e).
LÉVY-SOLAL (E.), 33, avenue Henri-Martin, Paris (16^e).
LHERMITTE (Jean-Jacques), 9, rue Marbeuf, Paris (8^e).
MAGNE, Poudrerie du Bouchet, Le Bouchet par Vert-le-Petit (Seine-
et-Oise).
MAIGNON, 3, square Robiac, Paris (7^e).
MANCEAU, 277 bis, rue Saint-Jacques, Paris (5^e).
MARCENAC, École d'Application du Service de Santé Vétérinaire,
Saumur (Maine-et-Loire).

- MM. MARTINAUD (G.), 41, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).
MATHIEU (Paul), 42, avenue Charles-Floquet, Paris (7^e).
MAYER (André), 47, rue de Vaugirard, Paris (6^e).
MAYER (Léopold), 72, rue de la Loi, Bruxelles (Belgique).
MONOD (Raoul-Charles), 59, rue de Babylone, Paris (7^e).
MOULONGUET (André), 21, rue Clément-Marot, Paris (8^e).
OKINCZYC (Joseph), 6, rue de Seine, Paris (6^e).
PAITRE, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris (5^e).
PATEL (Maurice), 3, rue du Président-Carnot, Lyon (Rhône).
PETIT-DUTAILLIS (Daniel), 12, avenue Lowendal, Paris (7^e).
PORTMANN (Georges), 25 *bis*, cours de Verdun, Bordeaux (Gironde).
RATHERY (F.), 108, boulevard Saint-Germain, Paris (6^e).
RÉGNIER (Jean), 1, rue Chardon-Lagache, Paris (16^e).
ROBIN, 4, rue Fernet, Maisons-Alfort (Seine).
ROUSSEAU-DECELLE (Louis), 42, rue de Berri, Paris (8^e).
ROUSSY (Gustave), 31, avenue Victor-Emmanuel III, Paris (8^e).
ROUTIER (Daniel), 6, rue de Cériseles, Paris (8^e).
SANTY (Paul), 1, place Gailleton, Lyon (Rhône).
STILLMUNKÈS, 27, rue de La Fayette, Toulouse (Haute-Garonne).
SUREAU (M.), 11, rue Portalis, Paris (8^e).
M^{lle} THIERRY (Françoise), 23, rue Madame, Paris (6^e).
MM. TOURNADE (A.), 7, rue Marceau, Alger.
TOURNAY (Auguste), 58, rue de Vaugirard, Paris (6^e).
VIGNES (H.), 23, quai d'Orsay, Paris (7^e).

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

- MM. ARNAUD (M.), 56, rue du Dragon, Marseille (Bouches-du-Rhône).
AUBERT (V.), 168, chemin Saint-Julien, Marseille (Bouches-du-Rhône).
BANZET (P.), 105, av. Henri-Martin, Paris (16^e).
M^{lle} BERNARD (M.), 13, rue du 11-Novembre, Montrouge (Seine).
MM. BAILLY-SALIN (Paul), 18, rue de Mondereau, Sens (Yonne).
BODET (G.), 45, rue Scarron, Le Mans (Sarthe).
BOUCHET (Maurice), 39, rue du Général-Foy, Paris (8^e).
BOUREAU (Jacques), 82, rue Lauriston, Paris (16^e).
BRUN (R. G.), 31, rue de Cronstadt, Tunis.
BUSSEY (Frédéric), 5, rue Eugène-Delacroix, Paris (16^e).
CAILLAUD (E.), 15, boulevard Princesse-Charlotte, Monte-Carlo.
CARRÉ (J.), 14, rue de Lannoy, Roubaix (Nord).

- MM. CHAMBARD (E.), 40, avenue de la Gare, Parthenay (Deux-Sèvres).
CHARBONNEL (M.), 98, cours de Verdun, Bordeaux (Gironde).
CHAUVENET (A.), 15, place Saint-Laon, Thouars (Deux-Sèvres).
M^{lle} CHEVILLON (Germaine), 28, rue du Four, Paris (6^e).
MM. CRANTIN (Maurice), 212, rue La Fayette, Paris (10^e).
DAVID (Robert), Pharmacien-chef de l'Hôpital Bichat, boulevard Ney,
Paris (18^e).
De FOURMESTRAUX (J.), 12, rue de Beauvais, Chartres (Eure-et-Loire).
DELAYE (R.), 10, rue Pierre-Curie, Paris (5^e).
DEMIRLEAU (Jean), 2 *bis*, rue de Strasbourg, Tunis.
DESBONNETS (Gérard), 25, rue Négrier, Lille (Nord).
DESMAROUX (Louis), 7, place de l'Hôpital, Vichy (Allier).
DUFFOUR (Jean), 161, avenue Thiers, Bordeaux-Bastide (Gironde).
FUNCK-BRENTANO (Paul), 4, avenue Marceau, Paris (8^e).
GAMEL (E.), 5, boulevard Paul-Doumer, Marseille (Bouches-du-Rhône).
GANEM, 91, rue Courbet, Tunis.
GAUTIER (Jean), 11, rue des Arènes, Angers (Maine-et-Loire).
GORDAN (Paul), 11^e Compagnie de l'air, Villacoublay (Seine-et-Oise).
GOYER (Robert), 77, rue Desjardins, Angers (Maine-et-Loire).
GRINDA (Jean-Paul), 4, rue du Dr-Baréty, Nice (Alpes-Maritimes).
GUÉBEL (Charles), 39, boulevard Malesherbes, Paris (8^e).
GUILLLOT (Marcel), Hôpital Broussais, 96, rue Didot, Paris (14^e).
GUY (P.), 94 *bis*, grande rue de la Croix-Rouge, Grenoble (Isère).
ISELIN (Marc), 1, rue Auguste-Vacquerie, Paris (16^e).
JULIA (Albert), 114, boulevard Raspail, Paris (6^e).
LAFFITTE (Henri), 12 *bis*, rue Yvers, Niort (Deux-Sèvres).
M^{lle} LAMBERT (Geneviève DE), 94, boulevard Flandrin, Paris (16^e).
MM. MENEGAUX (G.), 16, rue de l'Assomption, Paris (16^e).
MONBRUN, 6, rue Piccini, Paris (16^e).
MORAT (Daniel), 10, rue A.-Coutureau, Saint-Cloud (Seine).
NÉDÉLEC, 33, rue Béclard, Angers (Maine-et-Loire).
M^{me} PIOT (S.), 11, rue Denis-Poisson, Paris (17^e).
MM. POULIQUEN (E.), 46, rue d'Aiguillon, Brest (Finistère).
QUEVAUVILLER (André), 2, rue du Lieutenant-Colonel-Deport, Paris
(16^e).
ROCHETTE (M.), 2, avenue Paul-Doumer, Saint-Raphaël (Var).
ROUCHÉ (Pierre), 16 *bis*, rue Dufrenoy, Paris (16^e).
ROUSSELIN (Louis), route de Saint-Sernin, Le Creusot (Saône-et-
Loire).
SANTENOISE, 96, rue de Strasbourg, Nancy (Meurthe-et-Moselle).

- MM. SCHNEYDER (René), Hôpital Militaire de Meknès (Maroc).
SEILLÉ (G.), 50, avenue de La Motte-Picquet, Paris (15^e).
SIMON (Jacques H.), 28, avenue Niel, Paris (17^e).
SOULAS (A.), 14, rue de Magdebourg, Paris (16^e).
TIERNY (A.), 3, rue de l'Abbé-Halluin, Arras (Pas-de-Calais).
TRAMUSET (R.), 48, rue Thiers, Reims (Marne).
VALETTE, Hôpital Beaujon, 100, boulevard de Lorraine, Clichy (Seine).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

- MM. ALIVISATOS (Constantin), 7, rue de Marseille, Athènes (Grèce).
BOGETTI (Mario), Via Po, 39, Turin (Italie).
BARBOZA-VIANNA, Avenida Mem de Sa 183, Rio-de-Janeiro (Brésil).
BOURNE (Wesley), 32, Holton Avenue, Montréal (Canada).
BRANDAO FILHO, Rua Pereira da Silva, 34, Rio-de-Janeiro (Brésil).
CENTENO FRAGOSO (S.), Rua de Coelho da Rocha, 68A, Lisbonne (Portugal).
CHIARIELLO (Alphonse), Piazza Municipio, 4, Naples (Italie).
CHRISTOPHE (Louis), 26, boulevard Frère-Orban, Liège (Belgique).
COQUELET (Octave), 195, rue Belliard, Bruxelles (Belgique).
CVITANOVITCH (Dineko), Aleksandrova, 57, Sarajevo (Yougoslavie).
DALLEMAGNE (Marcel), 1, rue des Bonnes-Villes, Liège (Belgique).
DE NECKER, 5, place Saint-Denis, Furnes (Belgique).
DE ROM (Firmin), 61, boulevard Britannique, Gand (Belgique).
DONATI (Mario), Via Lamarmora, 11, Milano (Italie).
M^{me} FLEXER-LAWTON (G.), 20, rue de Vintimille, Paris (9^e).
MM. GILLESPIE (Noel A.), 3, Langham Mansions, Earl's Court Square, Londres S. W. 5 (Angleterre).
HOUSSA (Pierre), 32, square Gutenberg, Bruxelles (Belgique).
JARAMILLO (L. E.), 71, rue Caumartin, Paris (9^e).
JULLIARD (Charles), 2, rue du Rhône, Genève (Suisse).
KILLIAN (Hans), Chirurgische Universitäts-Klinik, Freiburg-in-Brisgau (Allemagne).
LOICQ (René), 176, avenue Brugmann, Bruxelles (Belgique).
MACINTOSH (Robert), Pembroke College, Oxford (Angleterre).
NEUMAN (Fernand), 116, avenue Molière, Bruxelles (Belgique).
PAQUET (Adrien), 699, St-Valier, Québec (Canada).
PI I FIGUERAS (J.), Mallorca, 303, Barcelona (Espagne).
RAGINSKY (Bernard-Boris), 376, Redfern Avenue, Montréal (Canada).

- MM. SANDERS (M. B.), 106, avenue de Villiers, Paris (17^e).
SECHAYE (Léon), 3, rue de la Monnaie, Genève (Suisse).
VALERIO (Americo), rua 7 Setembro, 139, Rio-de-Janeiro (Brésil).
WESE (H.), Donbergerstr. 108, Wuppertal-Elberfeld (Allemagne).
WIBAUW (Lucien), 25, rue des Paquerettes, Bruxelles (Belgique).

MEMBRES D'HONNEUR

- MM. LAPICQUE, 17, rue Soufflot, Paris (6^e).
MC MECHAN, 318, Hôtel Westlake, Rocky-River, Ohio (U. S. A.).

MEMBRE HONORAIRE

- M. BOURBON (H.), 5, avenue Émile-Massard, Paris (17^e).
-

LISTE DES MEMBRES TITULAIRES PAR SECTIONS

ACCOUCHEURS

MM. LEVANT,
LÉVY-SOLAL,

MM. SUREAU,
VIGNES.

ANATOMO-PATHOLOGISTES

M. ROUSSY,

M. HUGUENIN.

ANESTHÉSISTES

MM. AMIOT,
CHENOT,
Mlle DELAHAYE,
M. DOUTREBENTE,

MM. JACQUOT,
LAVOINE,
Mlle THIERRY.

CHIMISTES ET PHARMACOLOGISTES

MM. BOVET,
FABRE,
FOURNEAU,
GORIS,
LAUNOY,
Mlle LÉVY (J.),

MM. MANCEAU,
MAYER (Andre),
NICLOUX,
RÉGNIER,
TIFFENEAU.

CHIRURGIENS

MM. ALESSANDRI,
AUVRAY,
BARANGER,
BASSET,

MM. BAZY,
BERGER,
BLOCH (J.-Ch.),
BONNIOT,

MM. BRÉCHOT,
CADENAT,
CHALIER,
CHARRIER,
COSTANTINI,
DELAGENIÈRE,
DESMAREST,
DESPLAS,
DOGLIOTTI,
DUPUY DE FRENELLE,
DUVAL,
FORGUE,
FREDET,
FRUCHAUD,
GAUDIER,
GOSSET,
JEANBRAU,
JEANNENEY,

MM. JENTZER,
LERICHE,
MAISONNET,
MATHIEU,
MAYER (Léopold),
MONOD (Raoul-Charles),
MONOD (Robert),
MOULONGUET (Pierre),
OKINCZYC,
PAITRE,
PAPIN,
PATEL,
PETIT-DUTAILLIS,
ROUVILLOIS,
SANTY,
SEBRECHTS,
THALHEIMER,
UFFREDUZZI.

MÉDECINS

MM. AMEUILLE,
BAUDOUIN,
CHABANIER,
FLANDIN,
JOLTRAIN,

MM. JUSTIN-BESANÇON,
LABBÉ (Marcel),
LAUBRY,
RATHERY,
ROUTIER.

NEUROLOGISTES

MM. HAGUENAU,
LHERMITTE,

MM. TOURNAY,
VINCENT (Clovis).

OPHTALMOLOGISTE

M. BAILLIART.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTES

MM. AUBIN,
BALDENWECK,
BLOCH (André),
CANUYT,
HAUTANT,

MM. LEMAITRE,
LE MÉE,
MARTINAUD,
MOULONGUET (André).

PHYSICIEN

M. DOGNON.

PHYSIOLOGISTES

MM. BARDIER,
BINET (Léon),
CHAUCHARD,
M^{me} CHAUCHARD,
MM. CORDIER,
DAUTREBANDE,

MM. GARRELON,
GAUTRELET,
GAYET,
MAGNE,
STILLMUNKÈS,
TOURNADE.

STOMATOLOGISTES

MM. CROCQUEFER,
LACAISSÉ,

M. ROUSSEAU-DECELLE.

VÉTÉRINAIRES

MM. BRIAND,
COQUOT,
LASSERRE,

MM. MAIGNON,
MARCENAC,
ROBIN.

CONSEIL DE DIRECTION

(élu le 7 octobre 1937)

MM. AUVRAY,	FREDET,	Robert MONOD,
Léon BINET,	GOSSET,	ROUVILLOIS,
DESMAREST,	HAUTANT,	TIFFENEAU,
FOURNEAU,	Marcel LABBÉ,	VIGNES.
	LÉVY-SOLAL,	

PRÉSIDENT D'HONNEUR

M. FORGUE

BUREAU POUR L'ANNÉE 1938

<i>Président</i>	MM. A. GOSSET.
<i>Vice-Président</i>	P. FREDT.
<i>Secrétaire général</i>	Robert MONOD.
<i>Secrétaire annuel</i>	G. JACQUOT.
<i>Trésorier</i>	M. THALHEIMER.
<i>Archiviste</i>	D. BOVET.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

SÉANCE DU 4 DÉCEMBRE 1937

I. — COMPTE RENDU ADMINISTRATIF

Présidence de M. P. Fredet, *vice-président*

La séance est ouverte à 15 heures, 12, rue de Seine.

Procès-verbal

La rédaction du procès-verbal de la séance du 1^{er} mai 1937, mise aux voix, est adoptée à l'unanimité.

Correspondance

La correspondance comprend :

Des *lettres d'excuses* de MM. BARANGER et THALHEIMER, qui ne peuvent assister à la séance.

Des *lettres de remerciements* de MM. BRIAND, CHALIER,

COSTANTINI, M^{lle} DELAHAYE, MM. DOGNON, DOUTREBENTE, LAVOINE, ROUTIER et M^{lle} THIERRY, élus membre titulaire.

De MM. BAILLY-SALIN, BODET, CRANTIN, GOYER, SIMON et TRAMUSET, élus membre correspondant national.

De MM. BOGETTI, CVITANOVITCH, GILLESPIE et MACINTOSH, élus membre correspondant étranger.

Une *lettre de candidature* de M. STEVENIN (Paris).

Une *lettre de démission* de M. JOFFROY, membre correspondant national.

Un travail de M. WEESE, intitulé : *Considérations sur le problème de la narcose par les anesthésiques liquides*.

Un travail de M. A. V. VICHNEVSKY, intitulé : *De l'anesthésie locale*. — M. CADENAT, rapporteur.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

M. P. Fredet, président : Je souhaite la bienvenue à M^{lles} DELAHAYE et THIERRY, à MM. BRIAND, CHALIER, COSTANTINI, DOGNON, DOUTREBENTE, LASSERRE, LAVOINE et ROUTIER et je les invite à prendre place parmi leurs collègues.

Mes chers Collègues, vous avez sans doute appris que M. TIFFENEAU a été récemment élu Doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

M. TIFFENEAU a consacré de beaux travaux aux anesthésiques synthétiques ; c'est un des fondateurs de notre Société, il en suit assidûment les séances et y prend volontiers la parole. Il nous appartient à tous ces titres, et l'honneur qui lui a été conféré par la Faculté rejaillit sur notre Société. J'ai donc plaisir à adresser à notre éminent Collègue les félicitations unanimes de la *Société d'Anesthésie*, et à lui souhaiter au nom de tous, un heureux et brillant Décanat.

II. — COMPTE RENDU SCIENTIFIQUE

LE PRESSYL DANS LE COLLAPSUS TENSIONNEL ET RESPIRATOIRE DES ANESTHÉSIES

Étude Expérimentale

PAR

H. BESSON et H. BOUCHARA

M. Desmarest, Rapporteur. — Au cours de la séance du 1^{er} mai 1937, dans ma communication intitulée : *De la valeur hypertensive du Pressyl*, je disais : « Une expérience encore inédite, faite sur le chien, a mis en valeur son action analeptique respiratoire. »

C'est la relation de cette expérience que nous adressent aujourd'hui MM. H. BESSON et H. BOUCHARA. Elle est accompagnée par un tracé très concluant.

Pour bien mettre en évidence, disent les auteurs, l'action respiratoire du Pressyl, nous avons expérimenté sur un animal dont le rythme respiratoire était très ralenti.

A cet effet, nous avons injecté primitivement à un chien un anesthésique barbiturique, le véronal, qui, à forte dose, est susceptible de déprimer considérablement la respiration.

A un chien de 6 kg. 500 qui avait été anesthésié avec 0 gr. 12 par kilogramme de chloralose, nous avons injecté 0 gr. 30 de véronal par voie intraveineuse. Sur le tracé ci-joint (fig. 1) on voit (2^e partie) le net ralentissement de la respiration : le rythme passe de 26 à 8 respirations par minute.

Avant la troisième partie du tracé, l'injection intramusculaire d'une dose moyenne de Pressyl (0 cc. 15 par kilogramme) avait provoqué immédiatement une

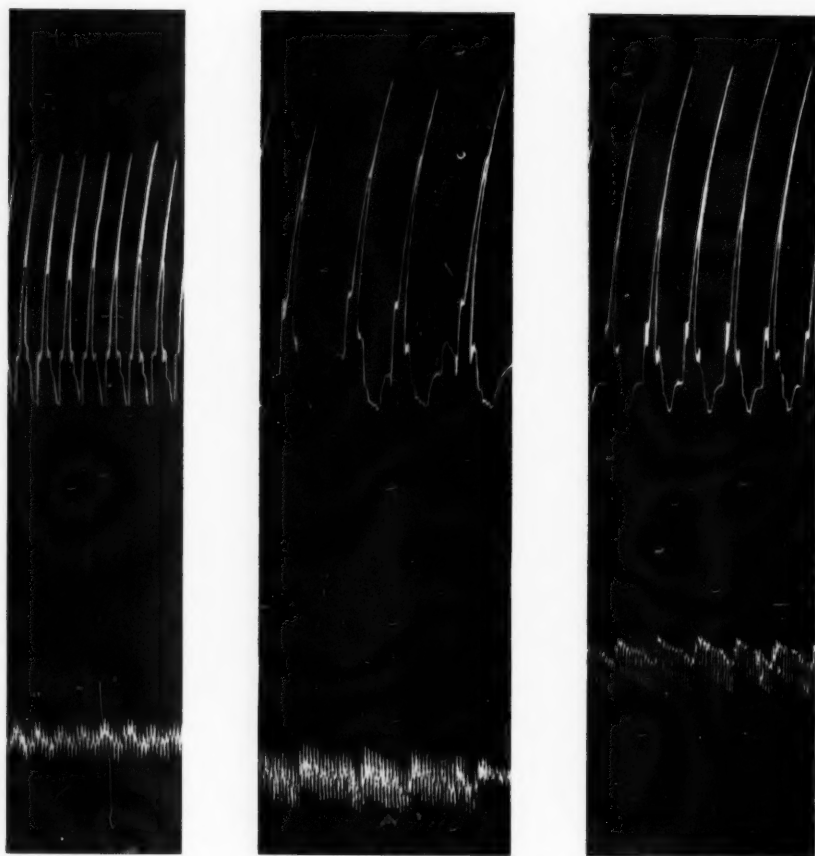


Fig. 1. — Démonstration expérimentale des propriétés analeptiques respiratoires du Pressyl.
Chien mâle : 6 kg. 500, chloralosé.

En haut : respiration. — En bas : pression carotidienne.

1^{re} partie : respiration et pression normales.

2^e partie : l'animal a reçu en deux fois 0 gr. 30 de véronal (intra-veineux) ; rythme respiratoire ralenti.

3^e partie : 5 minutes auparavant l'animal a reçu 1 centimètre cube de Pressyl par voie intramusculaire et 1 centimètre cube par voie intraveineuse. Le rythme respiratoire est très nettement accéléré. La pression artérielle a dépassé son niveau primitif de 3 centimètres de Hg.

accélération de la fréquence respiratoire de 8 à 13 respirations par minute. Puis une nouvelle injection par voie intraveineuse d'une même quantité de Pressyl soit 0 cc. 15 par kilogramme accélère encore le rythme respiratoire qui passe à 16 respirations par minute (troisième partie du tracé).

Cette expérience montre donc que la respiration déprimée par un barbiturique peut reprendre très rapidement, sous l'influence de petites doses de Pressyl, un rythme qui se rapproche du rythme normal.

L'influence du Pressyl sur le rythme respiratoire s'accompagne d'un effet également très démonstratif sur la pression artérielle.

On remarquera l'abaissement tensionnel de la deuxième partie provoqué par le véronal et l'élévation qui suit les deux injections de Pressyl, dans la troisième partie. A la fin du tracé, la pression dépasse de 3 centimètres le niveau normal initial.

* * *

Ces propriétés du Pressyl s'expliquent aisément par celles de ses constituants.

La camphramine est un analeptique respiratoire. Elle agit doublement sur les centres : d'une part, sur les centres bulbaires et, d'autre part, sur le sinus carotidien.

Elle est également cardio-tonique et intervient très utilement pour compléter l'action de la pressédrine sur la circulation.

La pressédrine est un sympathomimétique ; elle produit un relèvement de la pression artérielle comme l'adrénaline ou l'éphédrine. Mais avec le Pressyl on n'observe aucun des inconvénients cardiaques que l'on reproche, en clinique, à ces deux produits.

Ainsi le Pressyl est un analeptique total, à la fois respiratoire, cardiaque et vasculaire. La manifestation simultanée de ces trois effets apparaît particulièrement précieuse pour la thérapeutique des collapsus tensionnels et respiratoires des anesthésies. Nous avons pensé qu'il n'était pas inutile d'apporter la démonstration expérimentale de deux d'entre eux devant cette Société.

M. L. Justin-Besançon : J'ai été très intéressé par la note présentée par M. le professeur Agr. DESMAREST. Dans cette importante question des troubles respiratoires et cardio-vasculaires au cours de l'intoxication barbiturique, je crois que le clinicien a son mot à dire pour compléter les données des physiologistes.

La clinique nous montre en effet que, *dans l'intoxication barbiturique, il y a deux catégories d'accidents respiratoires ou cardio-vasculaires : les précoces et les tardifs.*

Les *accidents précoces* sont ceux qu'on observe l'interne de garde, à qui l'on amène un intoxiqué volontaire qui a absorbé une dose

massive d'un barbiturique quelques heures auparavant. On observe essentiellement des troubles respiratoires caractérisés, comme on vient de vous le rappeler, par de la bradypnée sans augmentation du volume respiratoire. Tout au contraire, le volume respiratoire est diminué. Ces accidents ont été très bien étudiés par les physiologistes (Léon BINET, LAUNOY, CORDIER, etc.). Quant à la pression artérielle, comme M. FLANDIN l'a fort bien consigné dans son beau rapport présenté devant cette Société l'année dernière, elle n'est pas affectée, hormis le cas d'intoxication suraiguë.

Tout à fait différents sont les *accidents respiratoires et cardio-vasculaires tardifs*, ceux que nous suivons dans notre salle d'hôpital, au deuxième ou troisième jour d'une intoxication barbiturique sévère qui résiste à la strychnothérapie. A ce moment, le malade présente fréquemment une polypnée intense. Mais il ne s'agit pas d'une polypnée d'origine centrale. Si on l'ausculte, on trouve les deux poumons garnis de foyers congestifs. Les lèvres et les mains sont cyanosées. La température est montée rapidement. Manifestement, la polypnée relève de gros accidents pulmonaires qui entravent l'hématose. Or, dans ces cas, on observe souvent, mais non toujours, un véritable collapsus cardio-vasculaire qui précède de quelques heures l'issue fatale.

Comme l'a remarqué M. FLANDIN, ces graves accidents pulmonaires et cardio-vasculaires sont le fait des intoxications graves.

Nous venons d'en observer un cas typique, la semaine dernière, dans le service du professeur Maurice VILLARET, à l'hôpital Broussais. Il s'agissait d'une femme entrée à la vingtième heure d'une intoxication massive par le gardénal. La respiration était plutôt lente, le pouls normal, la pression artérielle à 13-6. Mais, dès le lendemain de son entrée, la pression artérielle s'était abaissée à 9-4 et, le surlendemain, elle était véritablement imprenable avec l'appareil de Vaquez. Le pouls était à 130. L'auscultation du cœur révélait un assourdissement des bruits avec embryocardie. Les extrémités étaient cyanosées et l'on comptait 46 respirations à la minute.

Chez cette agonisante, à toute extrémité, nous avons injecté, par voie intra-veineuse, deux ampoules du médicament étudié par M. le professeur agrégé DESMAREST et ses élèves. Aussitôt, le pouls et les bruits du cœur se sont raffermis, confirmant ce que M. DESMAREST a observé sur l'action tensionnelle de ce médicament dont l'effet, dans ce cas, a duré huit heures et s'est renouvelé jusqu'à la vingt-quatrième heure grâce à deux injections successives pratiquées par M. RUBENS-DUVAL, interne du service. Quant à la respiration, elle est instantanément devenue plus ample et plus profonde, phénomène attribuable, je pense, au dérivé aminocamphré contenu dans ce médicament, ce qui corrobore les remarques faites par M. le professeur LAUNOY qui a insisté, l'an dernier, sur les remarquables qualités analeptiques du camphre dans les collapsus respiratoires.

Il est bon de rappeler ces faits cliniques, car ils orientent la thérapeutique.

En effet, l'emploi des analeptiques respiratoires n'a pas la même signification dans les accidents précoces et dans les troubles tardifs.

Ce qu'on demande aux analeptiques employés précocement, c'est une action essentiellement centrale, agissant contre l'effet dépresseur bulbaire ou méso-diencephalique des barbituriques. Ainsi agissent la caféine, le camphre et certaines amines dérivées de la pyridine ou de la phényléthylamine.

Contre les accidents tardifs, au contraire, on demande aux médicaments d'améliorer la cyanose et d'être, en même temps que des analeptiques respiratoires, des toniques cardio-vasculaires. On se trouve, en effet, en présence de syndromes complexes dans lesquels il y a véritablement un échange de mauvais procédés entre le cœur et la petite circulation.

M. Amiot : J'ai eu l'occasion d'utiliser le Pressyl, en particulier chez des malades ayant eu une rachi-anesthésie ou une anesthésie à l'éther. Après l'injection de *Pressyl* la respiration devint

plus ample et la tension artérielle meilleure. Par comparaison avec l'éphédrine j'ai été frappé de la durée pendant laquelle l'action s'exerçait. Dans certains cas après injection de 5 à 10 centigrammes d'éphédrine, l'action immédiate est brutale mais assez transitoire, tandis que ce qu'il y a de remarquable dans le *Pressyl* c'est la persistance de son action, ce qui a un avantage extrêmement précieux.

DE LA SENSIBILITÉ A L'ANOXÉMIE AU COURS DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

PAR

Léon BINET et M. V. STRUMZA

Les travaux poursuivis ces dernières années en vue de perfectionner les appareils servant à l'anesthésie générale et qui ont été exposés dans les Bulletins de notre Société, nous incitent à venir souligner la sensibilité de l'anesthésié à l'anoxémie. Il existe un fait biologique certain qui, croyons-nous, doit plaider en faveur d'une oxygénation convenable du patient.

On sait depuis longtemps qu'un sujet anesthésié, du fait même de la narcose, subit un abaissement considérable de ses échanges respiratoires. Ce point solidement établi pouvait faire penser à une résistance particulière de l'organisme à la privation relative d'oxygène, sous l'influence précisément de la réduction des combustions de cet organisme.

Nos expériences nous permettent de nous élever contre cette conception. Au cours de recherches systématiques consacrées à l'étude de l'anoxémie, nous avons été amenés en effet, à constater que l'anesthésie profonde engendre une fragilité particulière de l'animal à une diminution de la tension partielle de l'oxygène dans l'air inspiré.

Nos recherches ont été poursuivies sur le *chien chloralosé* et respirant, par une canule trachéale et grâce à une soupape à deux valves, un mélange gazeux contenu dans des spiromètres, à la pression atmosphérique, et plus ou moins appauvri en oxygène.

Dans une récente communication ⁽¹⁾, nous avons présenté les conclusions tirées de l'observation d'une série de plus de cent dix chiens, conclusions qui peuvent ainsi se résumer : un chien soumis à l'anoxémie moins de quarante-cinq minutes après l'injection de chloralose, peut présenter un arrêt respiratoire à une altitude théorique de 11.000 mètres (4,67 % d'oxygène), tandis que les chiens utilisés seulement deux heures après ne s'arrêtent de respirer qu'à 13.000 mètres (3,39 % d'oxygène). Enfin, les animaux endormis quatre heures auparavant résistent à 13.000 mètres, 14.000 mètres et même durant plusieurs dizaines de minutes à 15.000 mètres (2,41 % d'oxygène).

Nous voulons apporter ici le résultat d'une nouvelle série d'expériences portant sur cinquante chiens et qui nous a permis de confirmer l'extrême sensibilité de l'anesthésié à la diminution d'oxygène et l'augmentation de sa résistance à l'approche du réveil.

Certains animaux ont été soumis, d'abord aussitôt après l'administration du chloralose et ensuite à des intervalles variés, à une anoxémie telle que l'arrêt respiratoire survenait en quelques minutes. Voici les protocoles de quelques expériences.

Un chien de 22 kilogrammes, soumis trois heures trente minutes après l'anesthésie à une anoxémie correspondant à une altitude de 13.000 mètres, résiste 15 minutes ; il est réanimé grâce à la respiration artificielle par insufflations et 13 minutes après le retour de la respiration spontanée, il présente, sous l'influence de la même épreuve, une syncope respiratoire après 18 minutes ; nouvelle réanimation, et 17 minutes plus tard, il résiste 19 minutes ; un quart d'heure plus tard, nouvelle épreuve qui dure 25 minutes ; 3 minutes seulement après cette réanimation, il résiste encore 32 minutes, et enfin 5 minutes plus tard, il résiste plus de 40 minutes.

Un chien de 17 kilogrammes, soumis une heure après l'anesthésie à 13.000 mètres, présente un arrêt respiratoire en 4 minutes ; 23 minutes après réanimation, il ne résiste encore que 4 minutes 30 secondes, mais deux heures plus tard, il résiste 9 minutes, et 13 minutes après avoir été réanimé, il ne présente de syncope respiratoire qu'après avoir respiré 15 minutes le mélange correspondant à l'altitude de 13.000 mètres.

(1) Léon BINET et M. V. STRUMZA. Variations de la résistance à l'anoxémie suivant le degré de la narcose (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. CCIV, p. 806, 1937).

Une chienne de 20 kilogrammes soumise une heure cinquante minutes après l'anesthésie à une atmosphère correspondant à 15.000 mètres, résiste 12 minutes ; un quart d'heure après la réanimation, elle présente une syncope respiratoire après 13 minutes. Enfin, un quart d'heure plus tard, elle résiste encore 13 minutes.

Une chienne de 24 kilogrammes soumise à 13.000 mètres une heure trente minutes après l'anesthésie, a résisté 9 minutes trente secondes, puis elle résiste 15 minutes après un intervalle de deux heures 15 minutes.

Un chien de 22 kilogrammes utilisé 2 heures 10 minutes, puis 3 heures 27 après le chloralose est soumis à 13.000 mètres ; il passe comme durée de résistance de 12 minutes à 57 minutes.

Un chien de 21 kilogrammes soumis seulement quatre heures dix-sept minutes après l'anesthésie à 13.000 mètres, passe de 11 minutes à 29 minutes après un intervalle de 21 minutes seulement.

On voit par ces données (tracés 1 et 2) que l'augmentation de la résistance à l'anoxémie lors du réveil, n'est marquée que lorsqu'une grande partie de chloralose est éliminée. Au début de l'anesthésie les écarts de résistance à deux épreuves successives, pour une dizaine de minutes d'intervalle, sont insignifiants. Par contre, lorsque le chien commence à se réveiller, chaque minute augmente l'énergie de la défense.

Si alors, on injecte à nouveau une petite dose de chloralose, on voit immédiatement le rythme respiratoire se ralentir, l'amplitude diminuer et la résistance à l'anoxémie faiblir :

Un chien de 20 kg. 500, trois heures après le début de l'anesthésie, résiste à 13.000 mètres durant une heure 15 minutes. Trente minutes après, l'animal étant presque réveillé, il est pratiqué une injection intra-veineuse de 1 gr. 50 de chloralose, et l'animal ne résiste plus que 14 minutes à l'épreuve anoxémiante.

Un chien de 22 kilogrammes, trois heures trente après l'anesthésie, résiste 16 minutes à 14.000 mètres ; 23 minutes plus tard, il résiste 24 minutes ; une heure après, une injection de 0 gr. 90 de chloralose est pratiquée et le chien ne résiste que 9 minutes trente secondes.

L'anesthésique diminue-t-il la résistance à l'abaissement de la tension partielle de l'oxygène par un effet sur les centres respiratoires, ou agit-il sur la périphérie dont on sait aujourd'hui l'action

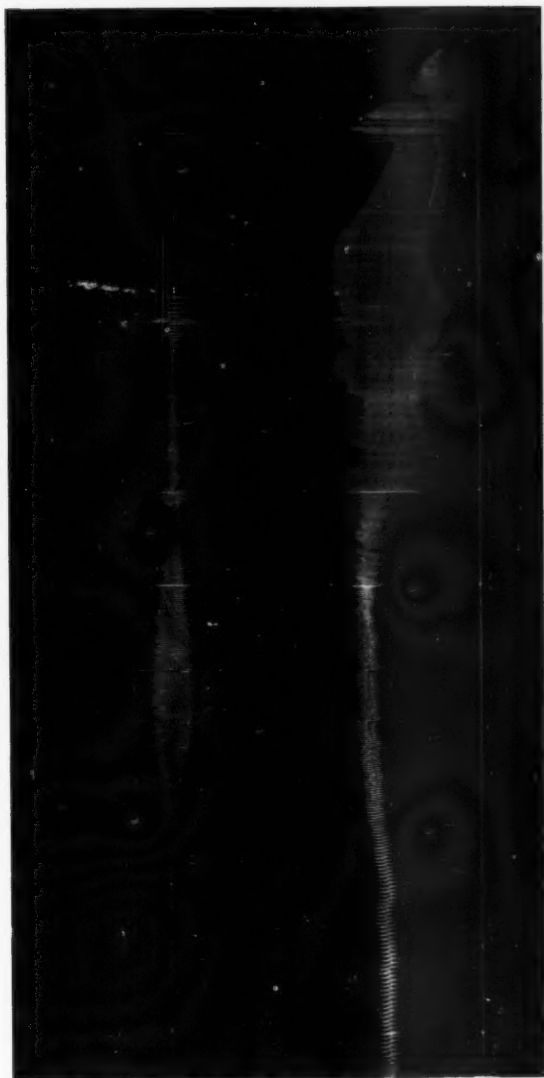
sur la respiration ? Pour répondre à cette question, nous avons opéré, d'une part, sur des chiens ayant subi la section au cou des deux pneumogastriques ; d'autre part, nous avons énérvé et phé-



Tracé I. — Chien chloralosé depuis 1 heure. Respiration d'un mélange gazeux correspondant à une altitude théorique de 15.000 mètres (241 % d'O²). En haut, inscription de la respiration ; en bas, celle de la pression artérielle. — Syncope respiratoire après 4 minutes 30 secondes.

né les sinus carotidiens de certains chiens, de façon à supprimer l'intervention des nerfs carotidiens de Héring.

Un chien de 21 kilogrammes subit la double vagotomie. Une heure 20 mi-



Tracé II. — Même chien, même épreuve, 2 h. 15 minutes après chloralose : syncope respiratoire après 13 minutes d'inhalation.

nutes après l'anesthésie, il résiste 6 minute trente secondes, et 12 minutes après cette première épreuve, il résiste exactement pendant la même durée à 14.000 mètres.

Un chien de 15 kilogrammes, vagotomisé, trois heures trois minutes après l'anesthésie, résiste 6 minutes trente secondes et 15 minutes après, il résiste 20 minutes à 15.000 mètres.

Ainsi, nous voyons les chiens *vagotomisés* se comporter exactement comme les chiens intacts : augmentation nulle ou insignifiante de la résistance pour quelques minutes d'intervalle chez un anesthésié récent ; augmentation considérable de cette résistance entre deux épreuves éloignées ou entre deux épreuves rapprochées, mais sur un chien sur le point de se réveiller.

L'énervation des sinus entraîne par son effet propre une diminution considérable de la résistance à l'anoxémie (le fait est admis et nous avons eu l'occasion de le vérifier), aussi les écarts entre la durée de résistance à l'altitude en fonction de la narcose sont-ils peu marqués. Ces écarts n'en existent pas moins et dans le même sens que chez l'animal intact.

Un chien de 20 kilogrammes, cinquante minutes après l'anesthésie, résiste trois minutes 15 secondes à 14.000 mètres ; il est alors réanimé, les sinus carotidiens sont énervés et phénolés, et 22 minutes après, soumis à la même épreuve il ne résiste que deux minutes 25 secondes, et dix minutes plus tard, deux minutes cinquante secondes.

Un chien de 22 kilogrammes, exploré quatre heures sept minutes après le chloralose, résiste à 14.000 mètres, huit minutes 45 secondes ; on pratique l'énervation et la phénolisation des sinus carotidiens ; 25 minutes plus tard, il résiste trois minutes 40 secondes, et vingt minutes après, quatre minutes 20 secondes.

Un chien de 9 kg. 700, à sinus énervés et phénolés, résiste trois heures 15 minutes après l'anesthésie, durant une minute 45 secondes à 14.000 mètres ; il reçoit 0 gr. 20 de chloralose quarante-cinq minutes plus tard, et sept minutes après ce complément d'anesthésique il ne résiste plus que 45 secondes à 14.000 mètres.

Ainsi, ces expériences et ces contre-expériences semblent bien démontrer, que l'anesthésique général — ici le chloralose — ait une action directe sur le *centre respiratoire*, telle que ce centre devient

moins résistant devant un appauvrissement en oxygène de l'air inhalé : la syncope respiratoire, devant l'anoxémie, est d'autant plus facile que l'anesthésie est plus profonde.

(Chaire de Physiologie de la Faculté de Médecine).

M. D. Cordier : Les expériences du professeur BINET sur la sensibilité du centre respiratoire au manque d'oxygène pendant l'anesthésie générale au chloralose sont très intéressantes et montrent les précautions que l'on doit prendre dans les études sur l'asphyxie chez l'animal anesthésié. Dans les études sur l'anaérobiose, que nous poursuivons depuis plusieurs années, nous avons toujours utilisé le chloralose de préférence à tout autre narcotique, car, dans certaines conditions expérimentales, cet anesthésique n'oppose aucun trouble à la fonction respiratoire. Cette opinion est basée sur les faits suivants :

Paul BERT (1878) a asphyxié des chiens *non anesthésiés* en adaptant à ces animaux des muselières hermétiques communiquant avec un sac de caoutchouc contenant 130 à 150 litres d'air. À l'expiration comme à l'inspiration, l'air barbotait dans une solution de potasse destinée à le dépouiller de son acide carbonique, le procédé n'était pas parfait puisque l'air du sac contenait toujours 1 à 2 % de ce gaz. Au moment de la mort des animaux, l'air du sac avait la composition suivante :

Chien 11 kg.	Oxygène : 2.7 pour 100	CO ² : 1.9 pour 100
Chien 10 kg. 600	» 3.0 »	» 0.7 »
Chien X.	» 2.5 »	» » »
Chien 12 kg.	» 2.7 »	» 1.9 »
Chien 13 kg.	» 4.9 »	» 1.2 »

À l'aide d'un dispositif expérimental que nous avons décrit dans les *Annales de Physiologie* (1933), nous avons effectué un grand nombre d'asphyxies par manque d'oxygène et par confinement chez le chien chloralosé en partant d'un volume d'air de

100 litres. En injectant à l'animal, par voie veineuse, dix centigrammes par kilogramme de chloralose en solution à 1 pour 100 dans du sérum physiologique, une heure avant le début d'une asphyxie par manque d'oxygène et cette asphyxie durant deux heures environ, on constate que le chien succombe pour un taux d'oxygène dans l'air inspiré compris entre 2,5 et 3 pour 100. Les protocoles de nombreuses expériences figurent dans plusieurs mémoires des *Annales de Physiologie* (1934, 1935, 1937). La comparaison de nos résultats et de ceux rapportés par Paul BERT démontre que, dans les conditions où nous l'avons employé, le chloralose n'a pas modifié la résistance du chien au manque d'oxygène.

Si le chloralose judicieusement employé se prête parfaitement aux études sur l'asphyxie, il n'en est pas de même des composés barbituriques. HENDERSON et RADLOFF (1922) au cours de leurs recherches sur l'asphyxie progressive chez le chien, ont utilisé l'amytal (acide iso-amyl-éthyl barbiturique) comme narcotique. Ils ont été obligés de l'abandonner car l'animal n'accélère même pas sa respiration sous l'influence du manque d'oxygène. En employant la morphine à la dose de un centigramme par kilogramme, HENDERSON et RADLOFF (1932) et HENDERSON et GREENBERG (1934) ont constaté que, dans l'asphyxie progressive par manque d'oxygène, leurs chiens succombaient pour des taux d'oxygène dans l'air inspiré compris entre 3,5 et 4,5 pour 100. La morphine diminue donc la résistance du chien au manque d'oxygène.

Nous dirons seulement quelques mots au sujet de l'emploi de l'oxygène au cours de la narcose car nous avons rédigé un mémoire sur ce sujet l'année dernière dans *Anesthésie et Analgésie*. Nous voudrions seulement rappeler que l'oxygénothérapie présente des dangers dans la thérapeutique des troubles respiratoires causés par certains dérivés barbituriques. Chez des chiens profondément anesthésiés avec le phenolbarbital sodique et le pentobarbital sodique, MARSHALL et ROSENFELD (1936) ont constaté que l'administration d'oxygène déprime profondément la respiration et que la

mort survient par arrêt respiratoire. Ces auteurs ont montré que, dans ce type d'anesthésie, la respiration n'est entretenue que grâce à l'excitation réflexe du centre respiratoire par l'anoxie ; la disparition de ce stimulus sous l'influence de l'oxygénothérapie abolit l'activité du centre. D'ailleurs, l'énervation des zones cardio-aortiques et sino-carotidiennes chez des animaux anesthésiés par ce procédé est suivie d'une défaillance respiratoire.

- BERT (P.) (1878). — *La pression barométrique*. Masson, Paris.
CORDIER (D.) (1933). — *Annales de Physiologie et de Physico-Chimie Biol.*, 9, 87.
CORDIER (D.) (1934). — *Annales de Physiologie et de Physico-Chimie Biol.*, 10, 300.
CORDIER (D.) et MAYER (A.) (1935). — *Annales de Physiologie et Physico-Chimie Biol.*, 11, 199.
CORDIER (D.) (1935). — *Annales de Physiologie et Physico-Chimie Biol.*, 11, 138.
CORDIER (D.) (1936). — *Anesthésie et Analgésie*, 2, 529.
CORDIER (D.) (1937). — *Annales de Physiologie et Physico-Chimie Biol.*, 13, 93.
HENDERSON (Y.) et RADLOFF (E.) (1932). — *American Journal of Physiology*, 101, 647.
HENDERSON (Y.) et GREENBERG (L.) (1934). — *American Journal of Physiology*, 107, 37.
MARSHALL (E.) et ROSENFELD (M.) (1936). — *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 57, 437.

M. Justin-Besançon : MM. LÉON BINET et CORDIER pourraient sans doute nous donner des conseils d'ordre pratique. A l'une des dernières séances de l'Académie de Chirurgie, on a beaucoup insisté sur l'utilité de l'anesthésie à l'évipan en chirurgie de guerre. Est-ce qu'en présence de blessés ayant en même temps les poumons lésés par des gaz de guerre, avec diminution de l'hématose, il n'y aurait pas à changer à faire une anesthésie à l'évipan ?

Je voudrais demander aussi si, en considération des travaux faits par le P^r E. ZUNZ sur l'excitation du sinus carotidien par certains analeptiques (camphre, coramine, etc.) il n'y aurait pas intérêt à se servir de ces médicaments avant d'administrer l'oxygène.

M. D. Cordier : Le problème de l'anesthésie chez les gazés préoccupe les chirurgiens à juste titre car les données expérimentales que l'on possède pour pouvoir faire un choix judicieux parmi les narcotiques sont peu nombreuses. Il y aura bientôt trois ans,

Robert MONOD (1935), a tenté, dans une conférence à l'École de perfectionnement des Médecins de réserve, de faire une mise au point sur l'anesthésie opératoire aux armées. Il se montre, avec raison, partisan des anesthésiques injectables. Les anesthésiques volatils comme l'éther et le chloroforme irritent les voies respiratoires et l'épithélium alvéolaire. RÜHL (1930), a mis en évidence un pré-œdème des parois alvéolaires au cours de la narcose à l'éther et STOMMEL (1889) et VON LICHTENBERG (1906), ont insisté sur les lésions alvéolaires consécutives à l'inhalation de chloroforme. Il est donc prudent de s'abstenir d'administrer ces produits à des blessés ayant inhalé des gaz suffocants (type phosgène). CHAMBOX et M^{lle} PÉRIER (1937), à la suite de recherches faites chez le chien intoxiqué par le phosgène, ont constaté d'ailleurs les mauvais effets du chloroforme et de l'éther. Quels sont les anesthésiques injectables dont on peut faire bénéficier le blessé, intoxiqué par les gaz, que l'on doit opérer ?

Dans des études expérimentales effectuées au cours de la dernière guerre, LAQUEUR et MAGNUS (1921) ont constaté que la narcose obtenue après l'intoxication par le phosgène par l'injection sous-cutanée d'uréthane n'améliore pas, mais n'aggrave pas non plus, la statistique de mortalité chez le chat. Ils ont, au contraire, attiré l'attention sur le danger des injections de morphine.

L'avertine administrée en lavement, semble diminuer la mortalité chez les animaux intoxiqués par le phosgène d'après KOONTZ et MOULTON (1933). Ces auteurs ont constaté, en effet, chez le chien et le lapin, que le tribromoéthanol injecté après l'intoxication diminue de 50 pour 100 la mortalité. KOONTZ et MOULTON sont prudents dans l'interprétation de leurs résultats et ne savent s'il faut attribuer ce succès au calme des sujets traités ou à la diminution de la pression artérielle. L'hypotension pourrait, en effet, diminuer la production de l'œdème pulmonaire. Les expériences de KOONTZ et MOULTON ont été confirmées par EICHHOLTZ et MERTZ (1933) qui ont opéré avec le rat blanc. Antérieurement, LUISADA (1928) avait montré que certaines substances dépressives du sys-

tème nerveux central (hydrate de chloral, chlorétone, morphine, luminal, paraldéhyde) empêchent la production de l'œdème pulmonaire provoqué par l'adrénaline chez le lapin.

Dans des expériences que nous effectuons actuellement en vue de déterminer quelle est l'action des anesthésiques de base sur la fonction respiratoire du sang, nous n'avons pas constaté d'action perturbatrice importante du tribromoéthanol sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. Ce point est particulièrement important et nous nous proposons, d'ailleurs, de faire une communication sur ce sujet lors de notre prochaine réunion.

En ce qui concerne les dérivés barbituriques, les travaux expérimentaux sont encore peu nombreux. Récemment HECKSTEDEN (1937) a montré que chez le lapin et le chat intoxiqués par la surpalite (suffocant de type phosgène) la narcose à l'évipan par voie veineuse n'améliore ni n'aggrave la mortalité. Cet auteur est donc plus favorable à l'emploi de l'évipan que CHAMBON et M^{lle} PÉRIER (1937).

Nous avons constaté, dans des recherches que nous exposerons ici dans peu de temps, que l'évipan provoque, à forte dose, un aplatissement de la courbe de saturation de l'hémoglobine. Ce trouble de la fonction respiratoire du sang peut être préjudiciable à un malade dont la lésion pulmonaire apporte un obstacle à l'hématose.

Il n'est pas inutile d'attirer l'attention sur le fait que la statistique apportée par SOUPAULT à l'*Académie de Chirurgie*, le 17 novembre dernier au nom de BILBAO RIOJA, sur l'anesthésie à l'évipan sodique pendant la guerre du Chaco et dont ROBERT MONOD vient de faire état a été établie sur des blessés non gazés. Avant de recommander cette anesthésie chez les gazés comme tendait à le faire LARDENNOIS à cette séance de l'*Académie de Chirurgie*, il convient d'en faire une étude expérimentale plus complète.

Avant d'envisager l'emploi de substances telles que la coramine et le cardiazol chez les gazés, il convient d'examiner si cette médication leur est nécessaire. En ce qui concerne la respiration,

nous avons insisté dans plusieurs publications (1934, 1935, 1935) sur le fait que le centre respiratoire n'est pas déprimé mais, au contraire, excité par le manque d'oxygène et l'irritation des voies respiratoires profondes. On constate expérimentalement que l'animal intoxiqué garde jusqu'à la mort une ventilation supérieure à la ventilation normale et qui est poussée à la limite des possibilités mécaniques de la respiration. Les médicaments excitants respiratoires sont non seulement inutiles, mais nuisibles. BERLET (1932) et MUNTSCHE (1934), proscrirent la coramine chez les gazés. LUISADA (1928) a montré d'ailleurs, que la production de l'œdème pulmonaire par l'adrénaline chez le lapin est favorisée par le cardiazol et la caféine.

- BERLET (1932). — *Die medizinische Welt*, 6, 52.
CHAMBON et PERIER (1937). — *C. R. Soc. Biol.*, 125, 682. — *Bull. Acad. de Méd.*, 20 juillet.
CORDIER (D.) (1934). — *Presse Médicale*, N° 28, 561.
CORDIER (D.) et MAGNE (H.). (1935) — *Gaz de Combat, feu, sécurité*, 6, 309.
CORDIER (D.) et MAGNE (H.) (1935). — *Paris Médical*, 25, 377.
EICHHOLTZ et MERTZ (1933). — *Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie*, 171, 125.
KOONTZ et MOULTON (1933). — *Journal of Pharmacology and exper. Therapeutics*, 47, 47.
LAQUEUR et MAGNUS (1921). — *Zeitschrift für die gesamte exper. Medizin*.
LICHTENBERG (VON) (1906). — *Münchener medizinische Wochenschrift*, 53, N° 47.
LUISADA (A.) (1938). — *Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie*, 132, 313.
MAGNE (H.) et CORDIER (D.). (1936). — *Les gaz de Combat au point de vue physiologique et militaire*, Baillière, Paris.
MONOD (R.) (1935). — *Bull. de l'Union fédérative des Médecins de Réserve*, janvier, N° 1.
MUNTSCHE (O.) (1934). — *Die medizinische Welt*, 34, 1193.
MUNTSCHE (O.) (1934). — *Leitfaden der Pathologie und Therapie der Kampfgaserkrankungen*. Thieme, Leipzig.
PERIER (1937). — *Thèse de Pharmacie*, Lyon.
RÜHL (1930). — *Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie*, 157, 129.
STOMMEL (1889). — *Dissert.* Bonn.

M. Robert Monod : Cette question de l'anesthésie en chirurgie de guerre est à l'ordre du jour. J'ai fait, il y a deux ans, à la Fédération des Médecins de réserve, une conférence sur l'emploi de l'anesthésie en chirurgie de guerre. Étant donné les conditions actuelles de la guerre moderne, on peut envisager que la majorité des blessés étant en même temps des gazés, nous aurons à opérer surtout des pulmonaires pour lesquels la question de l'anesthésie

sera d'une très grande importance. Il est nécessaire que nous ayons des précisions sur l'anesthésique qui devra être employé de préférence.

M. BINET dit qu'il est dangereux d'utiliser, chez de tels sujets, la morphine et l'évipan. Mais par quoi les remplacerait-on ? On peut en effet éliminer chez les gazés tous les anesthésiques volatils : éther, chloroforme, chlorure d'éthyle.

D'autre part, l'anesthésie locale n'est pas d'application facile car il s'agira souvent, chez les blessés de guerre, de poly-blessés, qu'il faut opérer en de multiples régions. On le voit, le problème de l'anesthésie mérite d'être étudié de près.

Jusqu'à nouvel ordre, il ne semble pas que l'évipan soit spécialement nocif. Nous avons discuté récemment à l'Académie de Chirurgie un travail du Dr BILBAO RIOJA qui expose les résultats observés au cours de la récente guerre du *Chaco*, où l'évipan a été employé sur une très large échelle et avec une entière satisfaction. D'autre part, en Allemagne, à la suite de l'explosion de *Rheinsdorf*, ayant occasionné 90 blessés, un grand nombre d'opérations ont été pratiquées par BOSSE, sous anesthésie intra-veineuse à l'eunarcon, avec des résultats très favorables.

Il semble donc que l'anesthésie intra-veineuse par les barbituriques est, chez les blessés, plus indiquée qu'on ne le pense ; elle offre en outre l'avantage, important en temps de guerre, de sa non inflammabilité ; du point de vue stratégique, cela est à considérer dans une guerre de mouvement, cette anesthésie ne nécessite aucun outillage : elle n'exige que des ampoules et des seringues. Si, par surcroît, elle est moins nocive que les autres anesthésies, elle semble devoir être retenue comme anesthésie en chirurgie de guerre, car nous aurons vraisemblablement à opérer surtout des blessés gazés.

M. Amiot : M. Robert MONOD nous a dit qu'il fallait éliminer tous les anesthésiques gazeux ; peut-être pourrait-on faire exception pour le cyclopropane qui est peu toxique, qui n'est pas irritant

pour le poumon. Dans son administration on peut avoir la quantité d'oxygène nécessaire à tous les cas, or on sait l'importance de l'oxygénation réglable en pareille circonstance.

En outre c'est un anesthésique d'action extrêmement transitoire, presque aussi transitoire que le protoxyde d'azote ; et d'après certaines expériences qui nous viennent d'Amérique ce serait un anesthésique extrêmement intéressant précisément en chirurgie pulmonaire où se pose le problème d'irriter le moins possible le poumon. Je n'en ai pas d'expérience personnelle mais je veux dire que peut-être il y aurait à faire une exception en sa faveur ; mais il faudra tenir compte de la très importante réserve qui peut être faite sur les difficultés de production actuelle de certains anesthésiques.

M. D. Cordier : Si je n'ai pas parlé des anesthésiques gazeux (protoxyde d'azote, cyclopropane, etc...) dans la réponse que j'ai faite à la question posée par M. JUSTIN-BESANÇON, c'est que je pense que leur utilisation chez les gazés atteints par les suffocants se heurte à de sérieuses difficultés. L'anesthésie avec le cyclopropane nécessite l'emploi d'un masque rigoureusement étanche pendant toute la durée de l'intervention. Or l'arbre respiratoire de l'individu atteint par les gaz suffocants est le plus souvent encombré de mucosités et de spumosités qui rendent impossible l'emploi d'un masque hermétique. L'individu risque l'asphyxie mécanique (par blocage des soupapes et des canalisations par les expectorations) et surtout par œdème. Étant donné l'élimination très rapide du cyclopropane si l'on est obligé d'enlever le masque au cours de l'intervention, l'opéré et le chirurgien peuvent se trouver dans une situation critique.

LE RECTANOL DANS LE TRAITEMENT DE L'ÉCLAMPSIE

PAR

J. CARRÉ et P. GELLÉ

Nous avons utilisé le rectanol dans le traitement de 3 cas d'éclampsie, dont nous vous rapportons les observations :

1^{re} observation

Il s'agit d'une primipare de 17 ans en traitement à la maternité de Roubaix. Elle fut césarisée un peu avant terme pour un syndrome grave d'intoxication gravidique (gros œdème, céphalée, 10 grammes d'albumine dans les urines, urée sanguine 0,60, T. A. 15,5/11, troubles oculaires à type d'amaurose transitoire) résistant au traitement médical et s'ajoutant à un rétrécissement pelvien limité.

L'opération se passa sans incident sous rachianesthésie le 24 juin 1937 à midi.

A 20 heures, soit huit heures après l'intervention survient une crise d'éclampsie typique. Dès la première crise, la femme reste dans le coma. Les crises se succèdent presque subintrantes : le pouls est petit, filant, la tension artérielle ne peut être mesurée.

Nous injectons à ce moment 4 grammes de rectanol représentant 90 % de la dose calculée selon les indications classiques ; la langue fait obstacle à la respiration, la face est cyanosée. Nous propulsons la mâchoire, après 2 ou 3 respirations profondes et faciles, la malade se calme instantanément, tandis que la coloration de la face devient normale.

Dix minutes se sont passées depuis le début du lavement, le pouls s'améliore, la tension est 10/6. Nous injectons immédiatement 5 centimètres cubes de solution de calcium à 10 % et 500 centimètres cubes de sérum glucosé par voie intraveineuse. La femme est complètement assoupie, immobile, en relâchement musculaire, la respiration est calme, un peu stertoreuse. Le tableau clinique n'est plus d'une éclampsie, mais d'une patiente rectanolée.

L'évolution fut alors très simple. Quelques heures plus tard nous avons injecté 500 centimètres cubes de sérum glucosé et 10 unités d'insuline. Après

6 heures d'anesthésie la malade a repris connaissance ; nous avons prolongé la demi-narcose en administrant dans les 24 heures, 10 grammes de chloral et 3 centigrammes de morphine. Pendant ces 24 heures la diurèse fut de 2 l. 100. Au réveil la tension artérielle était de 11 / 8,5. Elle remonta à 15 / 11 le soir et décru à 14 / 8 le 4^e jour et 11 / 8,5 le 8^e jour.

L'albuminurie qui était de 10 grammes au moment de la crise était de 1 gr. 50 le lendemain et indosable le 18^e jour. L'urée sanguine était à 0 gr. 42 le 4^e jour, alors qu'elle était de 0,90 au réveil.

2^e observation

Le 30 octobre 1937, une femme de 26 ans, enceinte de 7 mois, dans le coma complet, entre à la Maternité de Lille. Elle a présenté la veille une crise d'éclampsie suivie d'un coma léger qui a duré une heure. Le soir elle se couche, le lendemain matin on la retrouve dans le coma. Elle est transportée à la Maternité.

Le tableau clinique est le suivant : respiration stertoreuse, résolution musculaire complète, faciès cyanosé, infiltration œdémateuse considérable des membres inférieurs, des mains et de la face, abolition complète des réflexes tendineux, pupille en myosis avec persistance du réflexe cornéen. Le foie n'est pas augmenté de volume. La vessie contient 50 grammes d'urine. L'albuminurie est de 14 grammes par litre, la T. A. 19 / 12.

Au point de vue obstétrical l'enfant est mort, l'utérus est contracturé, ligneux, le col présente des bords épais, il est perméable au doigt.

A 11 h. 30 on prélève par saignée 455 grammes de sang et on injecte 2 centigrammes de morphine.

A 14 h. 30 l'état semble s'aggraver encore : la respiration notamment est plus difficile, la dyspnée est augmentée, la contracture utérine et le travail n'ont pas évolué. Devant l'aggravation de l'état de la malade, on injecte dans le rectum 5 grammes de rectanol, la patiente pesant 70 kilogrammes. Très rapidement, à la contracture utérine succèdent des contractions régulières entre lesquelles la tonicité utérine est normale. 15 minutes après le lavement, le réflexe cornéen était disparu. La tension artérielle de 15 / 10 avant le lavement anesthésique ne s'est pas modifiée pendant 3 heures (vérifiée toutes les 1 / 2 heures). A 15 h. 30 soit une heure après le lavement, spontanément un fœtus de 1 kg. 360 est expulsé. La délivrance fut normale.

La quantité d'urines prélevée dans les premières 24 heures de traitement fut de 1 l. 400 et de 2 l. 200, le 2^e jour.

La malade commença à sortir du coma le 2^e jour après avoir reçu 2 litres de sérum glucosé en 4 fois par voie intraveineuse et 30 unités d'insuline en 3 injections sous-cutanées.

L'albuminurie qui était de 14 grammes avant tout traitement était de 6 grammes 2 jours plus tard, de 1 gramme au bout d'une semaine et se réduisait à quelques traces à la sortie de la patiente, 20 jours après.

L'urée sanguine qui était de 1 gr. 15 avant le lavement était de 0,44, 3 jours plus tard.

3^e observation

Une primipare de 17 ans entre à la Maternité de Lille le 3/11/37 à 20 heures. Sa grossesse est à terme ; elle a présenté dans la journée plusieurs crises d'éclampsie ; elle est en pleine crise en entrant, ce qui permet de préciser le diagnostic.

La vessie étant vide, on ne peut doser l'albuminurie.

L'urée sanguine est de 0,36.

La tension 16/10, le pouls à 90.

Après une période d'hébètement, elle reprend connaissance et présente une nouvelle crise d'éclampsie à 20 h. 45.

A 20 h. 55 on injecte dans le rectum 4 gr. 50 de rectanol. Rapidement la malade s'assoupit.

A 21 h. 25 la tension est de 16/8. La sonde rectale est enlevée, une partie du rectanol s'échappe.

Peu à peu la malade reprend conscience et à 0 h. 33 après avoir répondu à quelques questions, elle fait une nouvelle crise d'éclampsie. On injecte un lavement de 3 grammes de chloral.

Les crises se répètent à 3 h. 30, à 5 h. 35, à 8 h. 30. On lui injecte 2 centigrammes de morphine. La tension tombe à 13/7. A 10 heures on injecte 500 centimètres cubes de sérum intraveineux : la tension se maintient à 12/6.

Le traitement est complété par des toni-cardiaques.

A 14 h. 30 la malade est redevenue normale, elle boit de l'eau lactosée.

La situation s'améliore et à 2 h. 50 le lendemain, l'accouchement est terminé par un forceps.

Au cours du traitement les bruits du cœur fœtal ne s'étaient pas modifiés et leur rythme était resté entre 120 et 140 par minute.

La quantité d'urine était passée de 600 grammes le premier jour, à 1.500 le 2^e jour et à 2 l. 600 le 8^e jour.

L'albuminurie de 0,50 le premier jour était nulle le lendemain.

L'urée sanguine qui était de 0,36 avant le lavement anesthésique était de 0,15 quatre jours plus tard.

De ces trois observations nous tirons les enseignements suivants :

1^o Le rectanol substitue rapidement un état anesthésique à l'état éclamptique : il en résulte une interruption de l'excitation nerveuse et musculaire qui ajoute une intoxication et un épuisement de fatigue à l'intoxication gravidique.

La respiration défectueuse due à la contracture des muscles respiratoires fait place à une oxygénation normale. La tension s'abaisse.

2^o Cette anesthésie ne semble pas avoir d'action nocive sur la parturiente puisque la diurèse est particulièrement abondante pendant et après son action. Il semble même qu'elle favorise la sécrétion d'urine et déclenche l'action du sérum glucosé en levant le blocage rénal.

3^o Au point de vue obstétrical, dans un cas où la contracture utérine n'avait pas été influencée par la morphine et le chloral, rapidement le rectanol a rétabli les contractions physiologiques qui ont abouti à un accouchement spontané. Il favorise donc le travail.

4^o Sur le fœtus aucune influence dangereuse n'a pu être constatée, notamment le rythme cardiaque ne fut pas modifié.

5^o Il semble que l'effet sédatif soit dû au rectanol : en effet, dans un cas où le rectanol fut interrompu prématurément alors que la T. A. était encore élevée, les crises éclamptiques apparurent de nouveau et ne furent calmées que très lentement par le chloral et la morphine. Ce cas nous fournit une nouvelle preuve de l'élimination rapide du rectanol qui aurait dû être renouvelé.

Quand un nouveau cas d'éclampsie se présentera, nous avons l'intention d'appliquer la technique suivante :

Nous injecterons un lavement de rectanol selon les doses classiques chez les malades excitées et hypertendues, avec une dose diminuée de 10 % si la malade est dans le coma ou présente une défaillance du cœur.

La tension artérielle sera surveillée de très près. Si un abaissement notable se produit, nous injecterons lentement par voie veineuse du sérum glucosé qui facilitera la diurèse en même temps qu'il relèvera la T. A. Ce sérum sera accompagné d'insuline, il sera fait par voie sous-cutanée si la tension reste élevée ou normale.

Lorsque l'anesthésie sera terminée, nous prolongerons son action par des lavements de chloral et des injections de morphine.

Si les crises réapparaissent, nous n'hésiterons pas à répéter le lavement anesthésique.

Nous sommes persuadés que dans le traitement de l'éclampsie le rectanol doit remplacer tout autre anesthésique et qu'il y prendra une importance comparable à celle qu'il a prise dans le traitement du tétanos.

PEUT-ON, A L'AIDE DE TESTS NOUVEAUX ÉVALUER LE RISQUE OPÉRATOIRE ET CHOISIR L'ANESTHÉSIE LA PLUS INDIQUÉE ?

TEST DE CRAMPTON, INDEX DE BARACH ET DE MOOTS,
ÉPREUVE DE L'APNÉE VOLONTAIRE

PAR

E. DESMAREST et **G. JACQUOT**

L'acte opératoire entraîne une série de risques qui sont dus, d'une part à la gravité de l'opération, d'autre part à la résistance du malade.

L'anesthésie est, selon nous, un important facteur dans le pronostic opératoire. Elle réclame une connaissance aussi parfaite que possible de l'équilibre fonctionnel cardio-vasculaire.

Le test proposé par CRAMPTON et les index établis par BARACH et MOOTS ont attiré notre attention et, depuis un an, nous nous efforçons de contrôler leur valeur. Sans aucun doute on ne saurait établir par des chiffres la résistance d'un malade, mais ces chiffres sont, dans la réalité, l'expression concrète de recherches cliniques et, à ce titre, ils fournissent une donnée égale à celle de tout examen de laboratoire.

QU'EST-CE QUE LE TEST DE CRAMPTON ?

Pour C. Ward CRAMPTON, la valeur du tonus vasculaire peut être évaluée rapidement et simplement en comparant la *pression systolique* obtenue sur un malade en position couchée, puis mesurée

TABLEAU I

		MODIFICATIONS DE LA PRESSION SYSTOLIQUE								
		(en cm. de mercure)								
		Augmentation				Pas de Modifi- cations	Diminution			
		4 cm.	3 cm.	2 cm.	1 cm.		1 cm.	2 cm.	3 cm.	4 cm.
PULSATIONS PAR MINUTE	Diminution									
	9-12	190	165	140	115	90	65	40	15	— 10
	5-8	185	160	135	110	85	60	35	10	— 15
	0-4	180	155	130	105	80	55	30	5	— 20
	0-4	175	150	125	100	75	50	25	0	— 25
	5-8	170	145	120	95	70	45	20	— 5	— 30
	9-12	165	140	115	90	65	40	15	— 10	— 35
	13-16	160	135	110	85	60	35	10	— 15	— 40
	17-20	155	130	105	80	55	30	5	— 20	— 45
	21-24	150	125	100	75	50	25	0	— 25	— 50
	25-28	145	120	95	70	45	20	— 5	— 30	— 55
	29-32	140	115	90	65	40	15	— 10	— 35	— 60
	33-36	135	110	85	60	35	10	— 15	— 40	— 65
	37-40	130	105	80	55	30	5	— 20	— 45	— 70
	41-44	125	100	75	50	25	0	— 25	— 50	— 75
	45-48	120	95	70	45	20	— 5	— 30	— 55	— 80
	49-52	115	90	65	40	15	— 10	— 35	— 60	— 85
	53-56	110	85	60	35	10	— 15	— 40	— 65	— 90
	57-60	105	80	55	30	5	— 20	— 45	— 70	— 95
	61-64	100	75	50	25	0	— 25	— 50	— 75	— 100
	65-68	95	70	45	20	— 5	— 30	— 55	— 80	— 105
	69-72	90	65	40	15	— 10	— 35	— 60	— 85	— 110
	Augmentation									

L'index est favorable lorsque le nombre obtenu est supérieur à 65 (caractères gras).
100 est la perfection théorique, 75 est excellent, 65 est médiocre.

après que le malade est resté debout pendant deux minutes. Toute baisse de pression constatée est un mauvais signe ; si la pression reste stationnaire ou si elle augmente, c'est un signe favorable.

De plus, une accélération du pouls, après deux minutes de station debout est un symptôme d'autant plus inquiétant qu'elle est plus intense. Si, au contraire, elle est légère ou nulle, le malade supportera bien l'opération et par conséquent l'anesthésie.

Pour représenter par un nombre le rapport existant entre ces deux ordres de variations, CRAMPTON a établi un tableau portant en abscisses les modifications de la pression artérielle ⁽¹⁾ et en ordonnées celles des pulsations (Tableau I).

Pour obtenir l'*Index de Crampton*, on lit le nombre situé à l'intersection de la colonne verticale répondant à la modification de pression constatée, avec la ligne horizontale correspondant aux modifications du pouls.

Dans ce tableau, le nombre 100, choisi arbitrairement, représente la perfection théorique, 75 est excellent, 65 médiocre. Plus le nombre est bas, plus l'index est défavorable. Le nombre peut être négatif ; dans un cas, IRWIN l'a vu marquer — 100. Personnellement nous avons noté — 75 chez un malade cachectique atteint de cancer de l'estomac.

Voici comment on procède dans la pratique : Sur le malade couché, nous enregistrons tout d'abord le chiffre de la pression systolique et nous comptons le nombre des pulsations. Puis nous faisons lever le malade et le tenons debout, immobile, pendant deux minutes ; à nouveau la pression systolique est prise et le

(1) IRWIN (*Journal of the Society of New-Jersey*, juillet 1935) a donné un tableau des valeurs de Crampton dans lequel les modifications de la pression systolique sont évaluées en millimètres de mercure.

Nous avons présenté à la séance du 4 décembre, un tableau gradué en 1/2 centimètres de mercure.

Au cours de la discussion qui a suivi notre communication, M. Daniel ROUTIER nous a fait observer qu'avec les appareils français de mesure (nous utilisons le Pachon) il est déjà impossible d'apprécier des variations inférieures à 1 centimètre.

Nous sommes pleinement d'accord avec lui et, tenant compte de sa remarque, nous donnons page 61 un tableau encore simplifié dans lequel les différences de pression sont évaluées en centimètres.

pouls compté. Nous calculons alors la différence existant entre les deux valeurs de pression systolique et les deux numérations du pouls. C'est alors que nous nous reportons au tableau I qui nous permet de calculer l'*index de Crampton*.

Prenons deux exemples.

a) Un homme de 25 ans, porteur d'une hernie inguinale présente :

Pression systolique, en position couchée : 12

Pression systolique, en station verticale : 13

elle augmente donc de 1 centimètre de mercure.

Pulsations, en position couchée : 72

Pulsations, en station verticale : 86

il y a une augmentation de 24 pulsations.

Reportons-nous au tableau I. La colonne centrale correspond aux cas dans lesquels on n'a pas noté de modification de pression. C'est dans la colonne « 1 centimètre », située immédiatement à sa gauche que nous trouverons le nombre que nous cherchons, il est à l'intersection avec la ligne horizontale correspondant à l'augmentation de 24 pulsations (ligne 21-24).

L'*index de CRAMPTON*, dans le cas envisagé, est donc 75, il est excellent.

b) Un homme de 67 ans est atteint de cancer de l'estomac, il présente :

Pression systolique, en position couchée : 19

Pression systolique, en station verticale : 15

il se produit donc une importante diminution de pression : 4 centimètres.

Pulsations, en position couchée : 76

Pulsations, en station verticale : 100

il y a une augmentation marquée des pulsations : 24.

Le nombre cherché, dans ce cas, se trouve dans la dernière colonne de droite du tableau I (diminution de 4 centimètres en position debout) et à l'intersection avec la ligne horizontale correspondant à une augmentation de 24 pulsations (ligne 21-24).

L'index de CRAMPTON ainsi déterminé est -50 , il est très mauvais.

RÉSULTATS FOURNIS PAR LE TEST DE CRAMPTON

Le test de CRAMPTON s'exprime par un index qui est élevé chez les individus vigoureux et en bonne santé, notamment chez les athlètes bien entraînés. Au contraire, il est bas dans la maladie, plus bas encore chez les malades au terme de leur vie (néphrites, myocardites, diabète, cancer).

IRWIN l'a recherché systématiquement chez tous les malades entrant dans son service pour y subir une opération, sauf, bien entendu chez ceux dont l'état général était trop faible pour qu'ils pussent se tenir debout pendant deux minutes.

Il a examiné ainsi 345 *malades*. Sur cette série, 15 ont succombé.

3 *sont morts de shock* ; dans un cas l'état du malade n'avait pas permis de faire l'épreuve, un avait un Crampton à 0, un, à -80 . Ces deux derniers malades, fait intéressant, avaient les deux index les plus bas de cette série de 345 malades.

1 malade (index $+ 15$) opéré pour une gangrène intestinale est mort au bout de 4 jours.

1 autre (index $+ 30$) qui était opéré d'urgence pour iléus biliaire succomba après 4 jours également.

Il est regrettable que l'article d'IRWIN, ne nous renseigne pas sur la nature de l'anesthésique employé.

Cet auteur cite en outre une observation typique de Walter SCHMIDT (New-Jersey) :

Une jeune femme vient le consulter pour des métrorragies provoquées par un fibrome. Il lui aurait fait une hystérectomie si le test de Crampton ne lui avait pas révélé un index très bas, à — 10. Il conseille donc à la malade de rentrer chez elle jusqu'à ce que le Crampton soit redevenu normal et il lui donne un traitement.

La jeune femme va consulter dans un autre hôpital, on l'y opère et elle meurt le lendemain de l'intervention, exactement 8 jours après l'examen de SCHMIDT.

Cette observation nous a beaucoup intéressé parce que nous avons eu l'occasion de voir évoluer récemment un cas analogue :

M^{me} B..., 44 ans, présente depuis novembre 1933, des métrorragies qui l'obligent à être toujours garnie (sauf pendant 3 semaines, en juillet 1937).

Le 17 septembre 1937, se produit une hémorragie plus violente que de coutume qui amène la malade à l'hôpital Ambroise-Paré, le 21 septembre 1937.

A son entrée, cette femme qui pèse 100 kilogrammes est d'une pâleur impressionnante, son pouls bat à 100, sa pression artérielle est à 18-9 — 2.500.000 hématies avec 45 % d'hémoglobine.

Il s'agit donc d'une malade obèse, hypertendue, présentant vraisemblablement un fibrome sous-muqueux de l'utérus qui est lui-même un peu gros.

Nous ne décrivons pas ici la thérapeutique énergique mise en œuvre. Les pertes diminuent progressivement et cessent complètement le 25 septembre.

Le 4 octobre, on tente une première épreuve de Crampton, le pouls qui était à 60 dans le décubitus dorsal, devient imperceptible lorsqu'on fait asseoir la malade dans son lit. Elle est donc inopérable, vis-à-vis de ce test.

On continue la médication hématopoïétique ; l'état général s'améliore peu à peu, mais les globules rouges ne remontent que lentement.

Les règles, d'abondance normale débutent le 17 octobre et durent 10 jours. Le 25 octobre, on note 2.700.000 hématies avec 50 % d'hémoglobine.

Le 3 novembre, la malade se lève pour la première fois. Elle a maintenant 3.860.000 hématies avec 60 % d'hémoglobine. On envisage ce jour-là une intervention pour éviter le retour de métrorragies qui mettraient de nouveau en danger les jours de la malade. Mais quand on la fait lever, son pouls devient incomptable. Le test de Crampton donne à nouveau un résultat défavorable et nous décidons d'ajourner l'opération.

Dans la suite, l'état général s'améliore toujours, les joues se recolorent, la malade peut même, le 12 novembre, se rendre en taxi à l'hôpital Broussais où notre ami ROUTIER lui fait un électrocardiogramme qui est normal.

Le lendemain, 13 novembre, le test de Crampton donne les résultats suivants :

Pression systolique, couchée : 16,5 ; debout : 17,5 = + 1
 Pulsations — 88 — 84 = — 4
 Index : + 105.

Notre malade est donc redevenue opérable, mais comme les métrorragies ont complètement cessé depuis le 25 septembre, nous jugeons plus prudent de ne pas intervenir et nous renvoyons la malade chez elle, le 26 septembre.

A la sortie, elle présentait 4.160.000 hématies et 70 % d'hémoglobine.

L'observation du test de Crampton nous a fait dans ce cas ajourner une opération qui aurait mis gravement en danger les jours de cette malade et secondairement nous avons écarté toute intervention.

En dehors de cette observation intéressante à de multiples points de vue, nous avons fait l'épreuve sur 113 malades qui ont été opérés et qui ne présentaient cliniquement aucune lésion cardiaque ().

65 fois l'index était supérieur à 75
 13 fois il était compris entre 75 et 65
 35 fois il était inférieur à 65

Le chiffre exact obtenu chez ces 35 derniers malades était :

+ 60	4 fois		
+ 55	4 —		
+ 50	4 —		
+ 45	4 —	— 15	1 fois
+ 40	1 —	— 30	2 fois
+ 35	1 —	— 75	1 fois
+ 30	5 —		
+ 25	3 —		
+ 15	2 —		
+ 10	1 —		
+ 5	2 —		

Les malades qui avaient un Crampton égal ou supérieur à + 65, avaient tous également un bon état général. Le pronostic

(*) Dans ces recherches M. WORM a été pour nous un précieux collaborateur. Nous tenons à le remercier ici.

TABLEAU II

Anesthésie employée dans 35 cas où l'Index de Crampton était inférieur à 65.

Index de Crampton	Diagnostic opératoire	Anesthésique employé
+ 60	1 décapsulation rénale	N ² O
	1 hystérectomie	Rectanol à faible dose + N ² O
	2 gastrectomies	
+ 55	1 laparotomie pour tuberculose génitale	N ² O
	1 appendicectomie pour appendicite chronique	
	1 cure radicale de hernie inguinale	
	1 gastroentérostomie pour cancer du pylore	dunacaine locale + N ² O
+ 50	1 laparotomie exploratrice	N ² O
	1 kyste hydatique du poumon	C ³ H ⁶
	1 gastroentérostomie pour ulcère du duodénum	Rectanol à faible dose + N ² O
	1 gastrectomie pour cancer	
+ 45	1 gastroentérostomie pour cancer du pylore	dunacaine locale
	1 gastrectomie pour ulcère	dunacaine locale + N ² O
	1 gastrectomie pour ulcère peptique	rectanol à faible dose + N ² O
	1 hystérectomie pour fibrome	
+ 40	1 hystérectomie pour fibrome	N ² O
+ 35	1 colpopérinéorraphie	N ² O
+ 30	1 appendicectomie pour appendicite chron. ..	dunacaine locale
	1 — — — — —	N ² O
	1 tumeur ovarienne avec ascite	C ³ H ⁶
	1 cholécystostomie pour lithiase	dose réduite de rectanol + N ² O
	1 hystérectomie pour fibrome	
+ 25	1 colpopérinéorraphie	N ² O
	1 gastroentérostomie pour cancer	rectanol à dose réduite + N ² O
	1 cholécystectomie pour lithiase	
+ 15	1 gastroentérostomie pour cancer	C ³ H ⁶
	1 extériorisation de cancer du colon pelvien ..	N ² O
+ 10	1 laparotomie pour cancer gastrique	dunacaine locale
+ 5	1 gastroentérostomie pour cancer du pylore ..	dunacaine puis N ² O
	1 laparotomie pour cancer gastrique	N ² O
- 15	1 laparotomie pour cancer de la vésicule	N ² O
- 30	1 cholécystectomie pour lithiase	N ² O
	1 cure d'événtration post-opératoire	
- 75	1 laparotomie pour cancer gastrique	dunacaine locale + N ² O

opératoire n'était donc pas douteux et le choix de l'anesthésique ne présentait pas de difficultés. Ils furent endormis au protoxyde d'azote ou au cyclopropane précédés, dans les cas nécessitant une résolution musculaire complète, d'une anesthésie de fond au rectanol.

Pour les malades dont le chiffre était inférieur à + 65 (voir le tableau II), nous avons donné en général du protoxyde d'azote ou du cyclopropane, complétés dans les meilleurs cas, lorsque nous le jugions indispensable, par une dose faible de rectanol. Dans les plus mauvais cas, au contraire, nous avons fait usage de la dunaïne locale.

Aucun de ces malades n'a succombé des suites de l'anesthésie.

INDEX DE BARACH — INDEX DE MOOTS

Le principal reproche que l'on peut faire au test de CRAMPTON, c'est qu'il n'est pas utilisable chez les malades assez nombreux qui ne peuvent pas se tenir debout pendant 3 minutes environ et c'est justement chez eux qu'il donnerait des indications précieuses.

Peut-on, par d'autres examens, obvier à cet inconvénient ?

Deux tests ont été proposés : l'Index de BARACH et celui de MOOTS.

L'*index de BARACH* ou *index d'énergie* est obtenu en multipliant les chiffres de la pression systolique et de la pression diastolique, prises en position couchée, par le nombre des pulsations. En additionnant ces deux produits, on obtient l'index d'énergie qui doit, pour être favorable, être compris entre 1.300 et 2.000.

$$(Mx \times P) + (Mn \times P) = \text{Index d'énergie.}$$

L'*index d'opérabilité de MOOTS* est le rapport existant entre la pression différentielle et la pression minima.

$$\frac{Mx - Mn}{Mn} = \text{Index d'opérabilité.}$$

Pour que le malade soit opérable, le chiffre doit être compris entre 25 et 75 %. Le risque opératoire est d'autant plus élevé qu'on s'éloigne de la normale, en moins ou en plus.

SYKES a, récemment, démontré le peu de valeur de ces deux épreuves. Ayant recherché les tests de BARACH et de MOOTS chez des moribonds présentant une déficience cardiaque, il constata que l'un des malades était encore opérable, vis-à-vis des deux tests, 15 minutes avant sa mort.

Nous les avons nous-mêmes recherchés, dans tous les cas, en même temps que le test de CRAMPTON. Ils ne nous ont jamais paru donner de renseignements comparables à ceux fournis par ce dernier. Pour ne citer qu'un exemple, dans le cas de la malade atteinte de métrorragies que nous n'avons pas voulu exposer aux risques d'une opération, lors des deux épreuves de CRAMPTON défavorables, ni le test de BARACH ni celui de MOOTS ne contre-indiquaient l'intervention.

ÉPREUVE DE L'APNÉE VOLONTAIRE

BARTLETT, il y a 10 ans, observa que les grands hyperthyroïdiens ne pouvaient pas être anesthésiés complètement au protoxyde d'azote parce qu'ils se cyanosaient excessivement. Il les faisait alors reconduire dans leur lit, les soumettait à un traitement approprié et, lorsque le test de l'apnée volontaire était redevenu normal, il pouvait les endormir au protoxyde d'azote, sans cyanose.

Willard BARTLETT, son fils, a récemment mis au point la technique de cette épreuve, appelée encore *index de stabilité*, qui consiste à demander au malade d'interrompre le plus longtemps possible sa respiration, à la fin d'une expiration puis d'une inspiration.

1° La durée de l'apnée volontaire est d'abord évaluée à la fin de l'expiration. On fait faire une inspiration maxima puis une

expiration maxima. On compte le temps à partir du début de l'expiration, jusqu'à la fin de l'apnée.

On laisse ensuite le malade respirer librement pendant quelques minutes puis,

2^o L'épreuve est faite ensuite en *inspiration*. On fait faire une inspiration maxima, puis une expiration maxima, enfin une nouvelle inspiration. On mesure la durée de l'apnée à partir du début de cette nouvelle inspiration.

A l'aide des deux temps obtenus on établit une fraction dont le numérateur est la durée en secondes de l'apnée en inspiration, le dénominateur, le temps en secondes de l'apnée en expiration ; en divisant le numérateur par le dénominateur, on obtient :

$$\frac{I}{E} = \text{Index de stabilité.}$$

Chez les sujets normaux, l'index varie entre 1,8 et 2, la durée de la phase inspiratoire étant environ de 40 secondes, l'expiratoire, de 20 secondes.

Dans les thyroétoxicoses non traitées et dans la majorité des cas relatés par BARTLETT, l'index s'approchait de 1. Il peut être ramené à la normale par le traitement médical de l'hyperthyroïdie.

Ce test, pratiqué chez les sujets qu'on soupçonne d'être atteints d'hyperthyroïdie, pourrait donner des indications intéressantes pour le choix de l'anesthésie générale.

Dans les cas où le chiffre serait voisin de 1, il vaudrait mieux ne pas employer le protoxyde d'azote, mais le cyclopropane, gaz dont ne disposait pas BARTLETT père et qui s'administre avec un fort pourcentage d'oxygène.

Nous n'avons jamais eu l'occasion de vérifier l'exactitude de ce test, tous les hyperthyroïdiens nous étant arrivés après avoir reçu un traitement médical qui les avait ramenés à la normale.

* * *

Quand un malade présente un fonctionnement cardio-vasculaire déficient révélé par les tests que nous venons de vous présenter il faut, si l'opération n'est pas urgente, la remettre à une date ultérieure et savoir attendre jusqu'à ce que l'état circulatoire se soit rétabli.

Dans les cas où la thérapeutique n'aurait pas amélioré l'état fonctionnel, il vaudrait mieux écarter définitivement une opération qui n'est pas absolument indispensable que soumettre le malade à un traumatisme opératoire et anesthésique qui mettrait gravement ses jours en danger.

Si l'opération ne peut pas être différée, on devra employer l'anesthésique le moins toxique pour l'organisme.

BIBLIOGRAPHIE

- BARTLETT (Willard). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics* ; vol. LXIII, n° 5, novembre 1936, p. 576 à 582.
- CRAMPTON (C. Ward). — Le facteur circulatoire. Chirurgie, digitale et mort ; *New-York State Journal of Medicine* ; vol. XXXVI, n° 15, 1^{er} août 1936.
- HEWER (C. Langton). — *Recent Advances in Anaesthesia* ; 2^e édition, Londres, 1937.
- IRWIN (John H.). — Le test de Crampton et le shock chirurgical ; *New-Jersey Medical Society Journal* ; vol. XXXII, n° 7, juillet 1935, p. 416 à 418 ; et *Congrès International d'Anesthésie*, Philadelphie ; 19-23 octobre 1936.
- RODMAN (John S.) et LEAMAN (William G.). — Le risque chirurgical, spécialement du point de vue cardio-vasculaire ; *Annals of Surgery*, vol. CIII, n° 1, janvier 1936.
- SYKES. — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia* ; 1934, mai-juin, p. 99.

M. J. Ch. Bloch : M. JACQUOT a fait à diverses reprises allusion au choix de l'anesthésie chez les hyperthyroïdiens.

Je considère que chez ces derniers, le choix est tout fait et que l'anesthésie locale en réalise sans conteste le mode le plus inoffensif, ce qui ne semble pas être le cas des autres moyens.

Sur plus de 100 basedowiens opérés par moi, je n'ai utilisé

qu'une fois l'anesthésie générale par l'avertine-protoxyde et c'est le seul qui m'ait donné des ennuis. La malade présenta pendant 24 heures une agitation délirante qui m'inspira les plus vives inquiétudes.

M. Joltrain : Parmi les nombreux tests utilisés je crois que celui de CRAMPTON, pour le médecin, est extrêmement intéressant en dehors même de toute anesthésie.

Il y a des années que HUCHARD avait préconisé chez les hypertendus la recherche du pouls debout et couché. Il avait démontré l'importance considérable des différences établies entre le nombre de pulsations constaté dans la position debout et celui de la position couchée pour apprécier la valeur du myocarde et établir un pronostic de l'hypertension.

Avec TOURNADE depuis quelques années nous avons recherché la différence qu'il pouvait y avoir chez un grand nombre d'hypertendus entre les deux positions debout et couchée en ce qui concerne la pression artérielle et le pouls.

Nous avons même complété ces recherches par celles des modifications apportées au pouls et à la tension par la compression du sinus carotidien.

Nous communiquerons à la Société les résultats que nous avons obtenus et qui permettent de compléter le diagnostic différentiel entre diverses variétés d'hypertension et de renseigner sur la valeur fonctionnelle du myocarde.

Il se peut que ces recherches se rapprochent de celles qui consistent à utiliser le test de CRAMPTON avant l'anesthésie et puissent avoir un intérêt réel tant au point de vue médical qu'au point de vue chirurgical pur.

Au reste, il n'est pas impossible de penser dès maintenant, que de nouveaux tests cliniques, physiologiques et chimiques nous permettront de plus en plus de déterminer et d'apprécier ce qu'on pourrait appeler le degré de « résistivité » de l'individu.

M. Desmarest : Je voudrais préciser le sens de la communication que vient de faire mon collaborateur et ami JACQUOT et répondre tout d'abord à mon ami JOLTRAIN que nous n'avons pas en vue, en étudiant le test de Crampton, de nous occuper de la question de l'hypertension. Notre désir était d'apporter un test pouvant mettre en garde les chirurgiens contre les brutales disparitions que nous observons rarement, il est vrai, mais indiscutablement, après une opération réputée peu grave.

J'ai toujours, pour ma part, attribué ces morts subites post-opératoires, bien plus à la déficience du myocarde qu'à l'embolie pulmonaire.

Nous avons pensé que le test de Crampton pouvait nous fournir de précieuses indications sur la valeur fonctionnelle du myocarde et c'est une des raisons de notre communication.

Il est regrettable que nous ne puissions pas, grâce à l'électrocardiographe dont nos hôpitaux devraient être munis, obtenir des renseignements plus précis étayant le test de Crampton. Si des hommes ayant la compétence de ROUTIER pouvaient nous étudier la valeur fonctionnelle du myocarde avant l'opération, nous serions conduits à différer certaines interventions et même à en écarter l'indication comme nous l'avons fait dans le cas rapporté par JACQUOT. N'oublions pas que s'il est des opérations indispensables, il en est d'autres qui peuvent être presque superflues. C'est ainsi, pour prendre un exemple, que certains hommes ayant passé la cinquantaine, viennent nous demander de les débarrasser d'une hernie qui les gêne un peu. C'est dans ces cas que le test de Crampton, en nous donnant une indication sur la valeur du système circulatoire et du myocarde en particulier, peut nous rendre de grands services et j'estime qu'il y aurait intérêt à en généraliser l'emploi.

Il nous donne en outre de précieuses indications sur la résistance générale de l'organisme sur lequel nous allons intervenir et il nous conduit à étudier avec soin le mode d'anesthésie qui convient au malade lorsque l'opération doit être entreprise et nous

avons donc le droit d'apporter à la tribune de notre Société nos observations personnelles.

Un mot pour répondre à M. J.-Ch. BLOCH qui nous dit qu'en matière de goitres toxiques, toutes les anesthésies doivent céder le pas à la locale. Qu'il préfère ce mode d'anesthésie, c'est son droit absolu, mais de là à affirmer qu'elle est la seule utilisable, je crois que c'est aller trop loin car j'ai opéré des goitres exophtalmiques sous anesthésie au rectanol combiné au protoxyde d'azote et je n'ai jamais eu à m'en repentir. Chez ces malades l'épreuve de l'apnée volontaire peut nous être utile pour le choix de l'anesthésie.

Toutes ces raisons m'ont déterminé à demander à JACQUOT de vous faire connaître les nouveaux tests que nous utilisons depuis une année.

L'ANESTHÉSIE EN ANGLETERRE

PAR

J. LAVOINE

MESSIEURS,

Je veux d'abord vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait en m'accueillant parmi vous et m'excuser de prendre la parole dès mon arrivée pour vous dire mes impressions sur

LES ANESTHÉSIES QUE J'AI VUES EN ANGLETERRE

Pendant mon dernier séjour à Londres (août-septembre 1937), j'ai assisté très régulièrement pendant six semaines aux séances opératoires dans différents hôpitaux. Je suis allé le matin au Westminster ou au St.-Bartholomew's Hospital et le soir, au Brompton une fois par semaine et tous les autres après-midi au London Hospital. Chaque jour j'ai vu donner de 10 à 15 anesthésies, chiffre qui peut paraître exagéré, mais qui ne l'est pas, car, dans certains hôpitaux, au London par exemple, où l'on fait chaque après-midi, samedi et dimanche exceptés, une vingtaine d'interventions, les salles d'opération sont situées au même étage. Il est donc facile, en circulant de l'une à l'autre, de voir commencer une dizaine d'anesthésies dans une seule séance. Je dis voir commencer, car en Angleterre, la partie vraiment intéressante, c'est le début. En effet, lorsque la narcose est arrivée à une profondeur suffisante pour pouvoir opérer, le patient étant intubé, les appareils à débit continu de protoxyde d'azote, d'oxygène, d'éther étant réglés,

l'opération peut durer une heure, deux heures, l'anesthésiste n'a plus rien à faire qu'à surveiller son malade, son appareil.

Ce qui frappe d'abord en arrivant dans une salle d'anesthésie, c'est le matériel. Les anesthésistes anglais ont tout ce dont ils peuvent avoir besoin. Il n'est pas rare de trouver 2 ou 3 appareils à protoxyde d'azote dans un seul service — appareils anglais généralement — mais on y trouve aussi des appareils américains. J'ai compté jusqu'à 16 masques dans une salle d'anesthésie.

Au St.-Bartholomew's Hospital, le protoxyde d'azote, l'oxygène, le gaz carbonique ne sont pas livrés, comme ailleurs, dans des obus, mais sont distribués par des canalisations qui, provenant de gros récipients placés dans le sous-sol, aboutissent au mur de la salle d'anesthésie et à un bloc de ciment placé au milieu de chaque salle d'opération. L'anesthésiste, après avoir branché les tubes de son appareil sur les canalisations, n'aura plus jamais à s'occuper de l'arrivée des gaz.

Très bien outillés pour faire leurs anesthésies locales, leurs intra-veineuses, leurs rachis, ils ont à leur disposition de nombreux produits. A la portée de la main, dans les tiroirs de la table d'anesthésie, ils ont le matériel nécessaire pour prendre la tension et tous les médicaments dont on peut avoir besoin pour lutter contre la chute de pression artérielle, contre la syncope.

J'ai été frappé de la diversité des anesthésies. Non seulement, dans la même séance, l'anesthésiste fait plusieurs sortes de narcoses, mais encore chaque malade est soumis à ce que j'appellerai un cocktail d'anesthésies. On voit fréquemment faire pour une opération, une avertine ou une rachi que l'on complète avec une anesthésie locale puis avec du protoxyde d'azote et même de l'éther, si besoin est. Ces cocktails d'anesthésie qui donnent d'excellents résultats ont leur raison d'être, car ils permettent en associant les anesthésiques de profiter de leurs avantages et d'éviter souvent, sinon toujours, leurs inconvénients. Le protoxyde d'azote, par exemple, diminue la durée de l'induction, évite la période d'excitation — mais, il ne suffit pas à lui seul pour approfondir une anes-

thésie permettant de faire une intervention abdominale importante. Si on lui adjoint l'éther, on peut, tout en donnant au patient une quantité d'oxygène suffisante, obtenir une narcose assez profonde pour n'importe quel genre d'opération. Le malade profitera des avantages du protoxyde, il s'endormira rapidement, facilement et l'éther, donné d'ailleurs en petite quantité, permettra d'éviter le gros inconvénient du protoxyde d'azote qui est de ne pouvoir endormir assez profondément l'opéré.

L'anesthésie par inhalation est la plus répandue. La narcose au protoxyde d'azote et éther est la plus souvent utilisée — non pas par routine, encore moins par ignorance des autres anesthésiques, mais tout simplement parce que ce mode d'anesthésie convient à la plupart des malades qui le supportent bien. Les Anglais, pour une population à peu près égale à celle de la France, consomment 10 fois plus de protoxyde d'azote que les Français.

On n'emploie le protoxyde pur que pour la petite chirurgie ; dès qu'il s'agit de hernie, d'appendicite on y adjoint l'éther.

L'anesthésie est commencée au protoxyde pur et dès que la période d'induction est passée, ils donnent d'abord de l'éther avant de donner de l'oxygène, ce qui présente le gros avantage d'éviter l'irritation produite par l'éther (toux, spasme laryngé), puis ils approfondissent la narcose jusqu'au point voulu.

Quelques fois, surtout dans les hôpitaux d'enseignement, on fait des anesthésies à l'éther ouvert — ce que nous appelons à la compresse. J'ai vu donner, avec cette méthode, jusqu'à 650 grammes d'éther au même malade. Malgré les fortes doses, les complications pulmonaires ne sont pas plus fréquentes. Cela tient, je crois, au climat anglais humide, rarement très froid et surtout à ce qu'on donne, en même temps que l'éther, beaucoup d'oxygène à l'aide d'un tube qui vient aboutir sous la compresse.

Dans la chirurgie de la face, du cou (sauf pour les goîtres toxiques), dans la chirurgie abdominale, les anesthésistes pratiquent l'intubation endo-trachéale qui consiste à placer entre les cordes vocales un tube de caoutchouc de forme spéciale incurvée (Magill's

catheter) dont l'extrémité distale se trouve dans la trachée et l'extrémité proximale est reliée par un tube de caoutchouc à l'appareil d'anesthésie. De cette façon, l'inspiration, l'expiration se font facilement, librement, par ce tube qu'on peut faire passer à travers le nez (intubation à l'aveugle de Magill) ou à travers la bouche. On obtient ainsi une respiration superficielle, un silence abdominal qu'on pourrait presque comparer à celui que donne la rachianesthésie, ce qui facilite beaucoup le travail du chirurgien.

Parmi les autres produits employés dans l'anesthésie par inhalation, je citerai, à titre de souvenir, le chloroforme qui est presque complètement abandonné. Je l'ai vu employer une seule fois, dans un cas de chirurgie abdominale où le patient, malgré une anesthésie locale complétée par du protoxyde d'azote et de l'éther poussait légèrement ; quelques gouttes de chloroforme ont calmé rapidement ce mouvement de va-et-vient des anses intestinales, si gênant pour l'opérateur. Disons en passant, que les chirurgiens anglais moins patients parce que plus gâtés que les nôtres exigent des anesthésies profondes.

Le chlorure d'éthyle est utilisé quelquefois pour des anesthésies de courte durée, souvent au début des narcoses à l'éther, ce qui permet de raccourcir la durée de l'induction.

Si le protoxyde d'azote est très employé en Angleterre, le cyclopropane l'est beaucoup moins. Si on lui reconnaît le grand avantage de permettre une bonne résolution, une anesthésie profonde en donnant un haut pourcentage d'oxygène, ce qui rend de grands services surtout dans la chirurgie pulmonaire, on l'accuse d'avoir une action dépressive sur le système vasculaire et probablement une action toxique sur le muscle cardiaque (fibrillation ventriculaire) C'est, disent les anglais, un anesthésique difficile à manier correctement car, avec lui, les signes d'anesthésie sont presque absents et si l'on veut obtenir une bonne résolution musculaire dans les opérations abdominales il faut approfondir l'anesthésie, ce qui ne se fait pas sans danger. Il n'est pas employé aussi souvent que nous pourrions le croire — au London Hospital, on a fait environ

150 anesthésies au cyclopropane en six mois, ce qui est peu pour un hôpital où l'on opère beaucoup.

Les Anglais n'utilisent ni l'éthylène, ni l'acétylène, ni le propylène. Si, autrefois, ces anesthésiques ont connu la vogue en Angleterre, on les a abandonnés, un peu à cause de leur odeur désagréable, mais surtout à cause de la difficulté qu'on avait d'obtenir avec eux une bonne résolution musculaire — et à cause du danger d'explosion.

J'ai vu employer l'avertine dans la chirurgie du goitre — on la complète avec l'anesthésie locale et le protoxyde d'azote sans placer de canule endo-trachéale.

La rachi-anesthésie est à l'honneur, on utilise souvent la percaïne en solutions hypobares pour les opérations sur le poumon et l'estomac, en solutions hyperbares pour la chirurgie de la partie inférieure de l'abdomen, on y adjoint souvent, pour que le malade perde conscience, l'anesthésie au protoxyde d'azote, bien que ce dernier, exagérant les mouvements respiratoires diminue sérieusement le silence abdominal.

En ce qui concerne les barbituriques, les anesthésistes anglais emploient surtout l'évipan et aussi le pentothal qui serait plus actif, mais plus toxique. Mais on ne les utilise que pour de courtes opérations (examens douloureux, hémorroïdes). Je ne l'ai jamais vu donner pour des narcoses de longue durée. On l'emploie parfois au début des anesthésies, on fait alors une intra-veineuse de quelques centimètres cubes — on injecte la dose juste suffisante pour provoquer l'assoupissement et on commence l'anesthésie.

Quand la narcose est arrivée au degré voulu, le malade est conduit à la salle d'opération et placé sur la table sans être attaché. A partir de ce moment, les appareils à débit continu de protoxyde d'azote, d'oxygène, d'éther étant réglés, l'anesthésiste n'a plus qu'à s'assurer de temps à autre que les appareils fonctionnent bien régulièrement, qu'à surveiller son malade (respiration, coloration), qu'à prendre toutes les dix minutes environ la tension, le pouls et tout se passe normalement.

Si les narcoses sont bonnes, cela tient d'abord à ce que les anesthésistes, connaissant très bien les signes, les stages de l'anesthésie, arrivent très facilement à donner à chaque malade pour chaque opération les doses nécessaires et juste suffisantes et ensuite à ce que l'anesthésiste étudie pour chaque patient la nature et la dose de préanesthésiques, de narcotiques qu'ils convient de donner.

Quand un chirurgien a décidé d'opérer un malade, on prévient l'anesthésiste qui, après auscultation du cœur et des poumons, tenant compte de tous les examens de laboratoire qui ont été faits (analyse du sang, des urines, métabolisme) propose telle ou telle anesthésie et aura recours, le jour de l'opération, à des préanesthésiques dont le choix et le dosage varieront pour chaque malade.

On ne fait pas à tous les malades la même injection sous-cutanée et c'est là, je crois, une chose qui a son intérêt.

La différence de résistance à l'anesthésie chez les opérés tient, en grande partie, à la différence du taux de métabolisme dont l'importance est grande puisqu'il représente le degré d'irritabilité réflexe et le taux de consommation d'oxygène pendant l'opération. Ce taux de métabolisme, influencé directement par le déséquilibre endocrinien, par la fièvre, par la douleur, mais surtout par l'élément nerveux, pourra être réduit par l'opium qui calme la douleur, par les barbiturates, la scopolamine qui diminuent l'excitation émotionnelle. Sous l'influence de ces agents convenablement choisis, bien dosés et *administrés en temps voulu*, le malade bien préparé s'endormira facilement.

En résumé, ce qui m'a frappé surtout, c'est l'importance qu'attachent chirurgiens et anesthésistes à l'examen du malade dans les jours qui précèdent l'opération — au choix et au dosage des narcotiques, des préanesthésiques et c'est aussi la variété, la qualité des anesthésies et le petit nombre de complications pulmonaires post-opératoires malgré l'usage d'une quantité relativement grande d'éther.

*
* *

Admirateur des anesthésistes anglais, je suis allé les voir plusieurs fois, mais cette année, j'ai voulu savoir comment nos confrères pouvaient arriver à une telle maîtrise et voici brièvement réunis les renseignements que j'ai pu recueillir.

En Angleterre, l'anesthésie tient dans l'enseignement, comme dans la pratique, une place importante : celle qu'elle mérite.

En ce qui concerne l'enseignement, chaque étudiant peut, dans le dernier examen, avoir à répondre à une question concernant l'anesthésie et doit, pour pouvoir s'y présenter, fournir un certificat signé de l'anesthésiste en chef de l'un des hôpitaux d'enseignement, constatant qu'il a, au cours d'un stage qui dure un mois, fait au moins 20 narcoses et que son chef le considère comme capable de faire correctement une anesthésie. Pendant ce stage qui se fait toujours après avoir passé les examens d'anatomie et de physiologie, avant de faire cinq mois d'obstétrique, l'étudiant suit un cours théorique sur la narcose, les narcotiques, la technique de l'anesthésie, cours qui est fait par l'anesthésiste en chef de l'hôpital d'enseignement et qui consiste en trois conférences d'une heure. Pendant ce mois, il devient étudiant en anesthésie (anaesthetic clerk) et ne fait que de l'anesthésie sous la direction d'un anesthésiste chef de service qui, n'ayant que deux élèves à la fois, peut s'occuper d'eux sérieusement, les instruire et leur faire faire des anesthésies sous sa surveillance. Une ou deux fois par semaine, suivant les hôpitaux, l'étudiant va faire des narcoses dans le service dentaire, le reste du temps il le passe à visiter les malades qui ont été opérés, à faire des anesthésies pendant lesquelles il prend fréquemment le pouls, la tension artérielle du malade, les note sur une fiche spéciale et à suivre les opérés de façon à enregistrer et apprendre à soigner les complications post-anesthésiques qui peuvent survenir. Tout ceci, dans le but de pouvoir un jour, si l'occasion s'en présente, donner convenablement une anesthésie

s'il est dans l'impossibilité d'avoir recours à un anesthésiste spécialisé.

Ce stage d'un mois pourrait sembler court si l'on ne savait que chaque jour il s'instruit en faisant lui-même 2 ou 3 anesthésies, en en voyant faire autant. Dans la pratique d'hôpital, l'anesthésie n'est confiée qu'à un spécialiste qui est pour le chirurgien un collaborateur précieux, discutant avec lui, pour chaque cas particulier, l'anesthésique qu'il est préférable d'employer et prenant dans l'acte opératoire la part de responsabilité qui lui incombe.

Dans chaque hôpital il y a un anesthésiste visitant pour chaque service chirurgical, le plus ancien étant anesthésiste en chef, et un anesthésiste résident.

L'étudiant qui veut se spécialiser en anesthésie doit, après avoir fait un ou plusieurs internats, soit en médecine, soit en chirurgie (house surgeon, house physician), chaque internat durant 6 mois, chercher à se faire nommer dans un hôpital comme anaesthetist résident (interne en anesthésie). On nomme les anaesthetist résidents sur titres.

Généralement, on les choisit parmi ceux qui ont déjà obtenu le baccalauréat en médecine de l'université, grade suffisant pour exercer la médecine en Angleterre (le doctorat étant un grade supérieur). La nomination se fait lorsqu'il y a une place vacante — non pas au concours, mais sur la recommandation du Doyen de la Faculté, des chirurgiens, des anesthésistes de l'hôpital. Une fois nommé, l'anaesthetist résident est en fonction pour un an. Il peut se faire renommer, mais il ne peut rester plus de trois ans dans le même hôpital. Il a le rang de first-assistant, ce qui correspond à chef de clinique. Pendant son internat, il loge à l'hôpital et ne peut sortir qu'en demandant l'autorisation et en donnant l'adresse où on pourrait le trouver en cas de besoin. Il fait les anesthésies de petite chirurgie, il fait aussi les urgences et remplace l'anesthésiste visitant qui pour une raison quelconque ne peut assurer son service.

Après un, deux ou trois internats il peut passer l'examen d'a-

nesthésiste diplômé devant le Collège Royal de Chirurgie. Pour se présenter, il doit fournir un certificat constatant qu'il a fait un stage d'au moins six mois comme anaesthetist résident.

Lorsque dans un hôpital, une place d'anesthésiste visitant devient vacante, le conseil d'administration de cet hôpital l'annonce dans les journaux médicaux, et les anesthésistes visitants des autres hôpitaux (car on peut être anesthésiste visitant de plusieurs hôpitaux), l'anesthésiste résident de cet hôpital, les anesthésistes résidents des autres hôpitaux peuvent poser leur candidature en adressant au président du conseil de gérance une demande dans laquelle ils exposent leurs titres.

En général, pour avoir des chances d'être nommé, il est bon d'avoir un grade supérieur comme le doctorat et d'être membre du Collège Royal de Médecine et il est nécessaire d'avoir le diplôme d'anesthésiste. Le conseil médical de l'hôpital, composé des chirurgiens et des anesthésistes, après avoir examiné les titres des différents candidats, propose au conseil de gérance qui le nomme, celui qui a été élu par vote. Les chirurgiens visitants des hôpitaux sont nommés de la même façon et les anesthésistes de l'hôpital ont même droit de vote que les chirurgiens, au London Hospital tout au moins. Dans certains hôpitaux, seul, l'anesthésiste en chef, a le même droit de vote que les chirurgiens.

Une fois nommé, l'anesthésiste visitant est chef de service et a la responsabilité de l'anesthésie. Non seulement il fait les narcoses, mais il voit les malades avant l'opération, les suit après. C'est lui qui, dans les hôpitaux d'enseignement instruit les élèves.

Par courtoisie on nomme anesthésiste en chef le doyen des visitants. Mais ceux-ci restent indépendants dans leurs services. C'est l'anesthésiste en chef qui fait les trois conférences aux étudiants.

Enfin, quand un anesthésiste visitant est mis à la retraite, il est nommé : Consulting anaesthetist.

*
* *

En Angleterre l'anesthésie est considérée, au même titre que l'obstétrique, comme une spécialité que chaque médecin doit connaître. Non seulement on enseigne l'anesthésie (on vient de créer, à l'Université d'Oxford, une chaire d'anesthésie qui a été donnée au Docteur MACINTOSH, que vous avez élu récemment membre correspondant étranger, mais on ne la confie qu'à ceux qui en sont dignes.

L'anesthésiste anglais, ayant eu toutes les facilités pour apprendre et connaître cette spécialité, devient pour le chirurgien un collaborateur et le malade trouve dans cette collaboration la sécurité à laquelle il a droit.

Très touché par l'accueil cordial que j'ai toujours et partout reçu dans les hôpitaux de Londres, je tiens à remercier ici chirurgiens et anesthésistes qui ont tout fait pour rendre mon séjour utile et agréable et tout particulièrement le Docteur GILLESPIE, l'un des brillants anesthésistes visitants du London Hospital, membre correspondant de notre société qui m'a reçu et traité en ami.

A PROPOS DES CONVULSIONS DE L'ANESTHÉSIE A L'ÉTHÉR

PAR

Françoise THIERRY

De nombreuses observations étrangères rapportent des accidents convulsifs au cours d'anesthésies à l'éther.

Devant l'absence de faits semblables dans la littérature française, je pense utile de vous parler ici d'un incident survenu au début d'une anesthésie : accès de tétanie se manifestant après l'inhalation de gaz carbonique.

Y a-t-il lieu d'assimiler complètement tétanie et convulsion ? Un auteur (17) relatant la succession de l'une et de l'autre chez un même malade, il paraît justifié tout au moins que nous en discutons ici.

Je commencerai d'abord par l'accident auquel j'ai assisté.

OBSERVATION

Une femme de 40 ans est opérée de fibrome utérin. Elle reçoit en médication pré-anesthésique, $3/4$ d'heure avant l'opération 1 centimètre cube de morphine et $1/4$ de milligramme d'atropine.

L'anesthésie est faite à l'appareil d'Ombrédanne, dans la salle d'anesthésie ; la malade est étendue sur le chariot, non attachée, les mains libres. Dès qu'elle est inconsciente, les inspirations deviennent brèves et rares, fait banal, mais qui nécessite quelques frictions énergiques du thorax, pour l'exciter à respirer, sans grands résultats d'ailleurs.

L'appareil est ouvert à la division 4, ce qui correspond à parties égales d'éther et d'air ; la malade n'est pas en résolution musculaire et conserve tous ses réflexes.

Le ralentissement respiratoire persistant, on utilise pour y remédier le gaz carbonique donné par un sparklet.

Aussitôt, la malade répond par cinq ou six inspirations profondes, puis apparaît une contracture très différente de celle qu'on observe dans la phase d'excitation habituelle provoquée par l'éther, à la période pré-anesthésique.

Je ne peux dire si cette contracture a été précédée de spasmes de la face ; je remarque seulement qu'elle se manifeste aux membres supérieurs et brusquement la main droite prend la position typique, dite « main d'accoucheur ».

Le masque est aussitôt retiré et la malade respire à l'air libre. La contracture disparaît et l'administration d'éther est reprise sans CO² cette fois.

La respiration est régulière, la coloration normale, l'anesthésie s'établit enfin, après la légère période d'excitation normale, mais nécessite de grosses quantités d'éther. La malade est transportée sur la table d'opération.

Pendant toute la durée de l'intervention chirurgicale il est nécessaire de donner le maximum d'éther, division 8 de l'Ombredanne, sans jamais obtenir la résolution musculaire complète demandée pour une hystérectomie.

Aucun accident ne se manifeste plus ; les suites opératoires sont normales.

Il est impossible d'obtenir des renseignements sur les antécédents de cette malade et aucun examen médical préalable ne nous fut communiqué.

C'était la première fois que j'assistais à un incident de cet ordre. Je me suis enquis, auprès d'anesthésistes, de chirurgiens et de médecins, de la fréquence de ces accidents et de l'origine qu'on pouvait leur attribuer. Aucun n'en avait observé.

M. JACQUOT, qui doit être remercié ici, pour l'aide bienveillante apportée à cette étude, m'indiquait cependant une littérature étrangère assez abondante ayant trait à des « convulsions par l'éther » et pouvant peut-être fournir l'interprétation du fait observé.

En effet, en Angleterre et aux États-Unis, un certain nombre de cas de convulsions, survenant pendant des anesthésies à l'éther, ont été publiés depuis 1927 ; et tous les anesthésistes londoniens auxquels j'en ai parlé depuis connaissent et redoutent ces accidents parfois mortels.

Je ne vous relaterai pas ici toutes les observations consultées ; elles paraîtront en partie dans *Anesthésie et Analgésie*, p. 92 à 103. La plupart diffèrent de celle que je vous apporte, en ce qu'elles décrivent des crises convulsives avec phases toniques, puis cloniques débutant par des spasmes des paupières, de la face, s'étendant aux membres inférieurs, puis supérieurs, et parfois à tout le corps

avec gêne respiratoire plus ou moins marquée, les précédant souvent (6) (16) (19).

Ces convulsions apparaissent, le plus souvent, chez des enfants opérés en pleine infection aiguë : appendicite, ostéomyélite du fémur, etc., et présentant, généralement, une température élevée.

Elles surviennent surtout à la fin des anesthésies, ce qui les fait désigner par certains auteurs (6) (7) (16) (21) (23) (24) (28) « convulsions tardives à l'éther », alors que d'autres (6) (8) décrivent des « convulsions précoces ».

Ces accidents sont parfois mortels ; pour les uns, dans 50 % des cas ; LUNDY, dans son dernier rapport citant 144 cas, donne le chiffre de 18,9 %.

Une seule observation, celle d'OFENHEIM (17), en septembre dernier, signale une crise de tétanie typique, avec signe de Trouseau, flexion dorsale du cou-de-pied et flexion des orteils, succédant à une crise convulsive survenue en fin d'anesthésie. Ces spasmes tétaniques se reproduisent toutes les quelques minutes, durent une minute environ, période pendant laquelle l'enfant est sans pouls. Entre les spasmes, le pouls est rapide et filant. Ils persistent pendant deux heures environ, en s'espaçant progressivement.

Une communication de KEMP (10) est bien intitulée : « Tétanie au cours de l'anesthésie à l'éther » ; mais aucun des accidents décrits ne sont des accès de tétanie ; ce sont des crises de convulsions cloniques.

La valeur symptomatique de ces deux accidents nerveux : tétanie et convulsions, est-elle la même ou révèle-t-elle des perturbations différentes ? C'est la première question qui vient à l'esprit.

La *Société de Pédiatrie* en discute encore, chacune des deux théories ayant ses partisans. M. CORDIER, dans des expériences dont nous reparlerons tout à l'heure, indique ces deux manifestations comme se succédant au cours d'une même expérience chez l'animal.

Divers traitements ont été essayés :

KILLIAN conseille une anesthésie très profonde, soit à l'éther, soit au chloroforme. C'est le traitement des convulsions, des contractures du tétanos. Il a été utilisé par les uns (2) (14) (19) avec succès, sans succès par les autres (7) (16).

L'injection intra-veineuse d'un barbiturique a été tentée (12) (14) (16) (18) (24) ; c'est le moyen qui semblait remporter le plus de suffrages cet été à Londres ; le nembutal, l'évipan, le pentothal ont fait cesser des convulsions ; mais ils n'ont pas toujours empêché la mort.

La majorité des auteurs (2) (7) (14) (18) (28) signale qu'une des méthodes les plus efficaces est la respiration artificielle avec inhalation de CO^2 et O^2 . S'agit-il d'un mélange fixe tel que le carbogène, qui contient 7 % de CO^2 et 93 % d' O^2 ? Ou bien le titre respectif de chacun d'eux est-il laissé au gré de l'anesthésiste ? Rien ne permet de l'affirmer, le plus souvent.

Enfin, les injections intra-veineuses de gluconate de calcium ont été faites dans plusieurs cas (17) (21) : parmi les trois accidents signalés par RAAB, les deux malades ainsi traités guérissent, tandis que le troisième meurt.

Le dextrose (18) (23), le bromure sont utilisés également.

Dans le cas fruste auquel j'ai assisté, j'ai seulement laissé la malade respirer à l'air libre : le résultat a été excellent ; mais, d'après les expériences que nous rapporterons plus loin, la brusque variation déterminée par le retrait du masque aurait pu, paraît-il, aggraver cet accident.

Tous ces traitements sont généralement la conséquence de théories pathogéniques beaucoup plus nombreuses encore.

LUNDY, l'anesthésiste de la clinique Mayo, rapporte, pour 144 cas de convulsions, 33 causes envisagées par les divers auteurs.

Je ne vous les énumérerai pas toutes, mais on peut dire que tout a été discuté : chaleur de l'été (7) (9) (14) (18) (24) (28) — théorie chère aux Anglais qui considéreraient ces accidents comme analogues au « coup de chaleur » — hyperpyrexie, anémie, toxémie (7) (9) (12) (13) (18) (19) ; excès de CO^2 (6) (16) (19) ; insuffi-

sance de CO^2 (4) (8) ; jeunesse du sujet (7) (18) ; impureté de l'éther (5) (7) (14) (27), dans lequel on aurait trouvé des aldéhydes et des peroxydes toxiques se développant sous l'influence de la lumière actinique ; excès d'oxygène (15) ; excès d'atropine (28) ; anesthésie profonde et surdosage (4) (18) (26) ; anesthésie superficielle, hypoglycémie (23), d'où la recommandation de prescrire un supplément de sucre au malade la veille de l'opération ; alcalose, hypocalcémie (17) (21), enfin, évidemment : idiosyncrasie (7) (9), etc., etc.

Est-ce parce que l'incident qui m'a fait procéder à ce petit inventaire ne voisine que de loin avec les observations publiées, mais cette profusion incroyable d'hypothèses qui s'évanouissaient le plus souvent d'ailleurs à chaque cas nouveau, ne m'a apporté aucun éclaircissement. C'est alors que j'ai exposé ce fait à M. Daniel CORDIER, tout désigné par ses travaux sur l'asphyxie, que vous connaissez tous.

Puisque M. CORDIER est parmi nous aujourd'hui, j'espère qu'il voudra bien vous donner les interprétations qu'il m'a fournies, et vous expliquer lui-même tous les déséquilibres physico-chimiques que j'avais déterminés en faisant inhaler ces quelques bouffées de gaz carbonique.

Je vous dirai seulement que, dans des expériences remontant à 1930, publiées dans les *Annales de Physiologie*, M. CORDIER a réalisé sur des lapins, en faisant varier brusquement la teneur en CO^2 de l'atmosphère inspirée, des accidents tétaniques et convulsifs pouvant être mortels. Ces accidents se manifestent plus intenses au moment où l'on supprime brusquement le gaz carbonique ⁽¹⁾ et la section préalable du pneumogastrique sensibilise les animaux.

L'éther ne pouvait être mis en cause, dans l'accès de tétanie auquel j'ai assisté ; la malade en avait à peine inhalé et son administration par la suite n'eut aucun effet analogue. Au contraire,

(1) KEMP et MACKENZIE semblent avoir observé cette sensibilité aux variations de CO^2 .

le gaz carbonique semblait bien avoir été à l'origine des perturbations qui l'ont provoqué ; ces expériences l'expliquent. De plus, on peut se demander si l'atropine donnée comme médication pré-anesthésique n'a pas joué un rôle favorisant, puisqu'elle réalise plus ou moins la section physiologique du pneumogastrique.

Reste à savoir si l'on peut associer comme faisant partie d'un même syndrome, la tétanie et les crises convulsives ; dans ce cas il semblerait bien que les convulsions attribuées à l'éther devraient être maintenant, imputées au gaz carbonique.

C'est ce que NOSWORTHY vient de démontrer.

En effet, la question en était là quand cette communication fut décidée.

Or, tout récemment, dans le *British Medical Journal*, NOSWORTHY, s'appuyant sur l'opinion de GUEDEL, émettait l'hypothèse que les convulsions de l'éther étaient probablement dues à un excès de gaz carbonique. Pour le vérifier, il tente sur lui-même deux expériences qu'il publie dans le n° du 13 novembre 1937, et qui apportent une démonstration clinique de l'interprétation donnée par M. CORDIER.

NOSWORTHY inhale un mélange d'oxygène et de gaz carbonique, en présence d'anesthésistes ayant eux-mêmes assisté à des convulsions au cours d'anesthésies à l'éther, et ceux-ci voient se reproduire chez lui, tous les spasmes et mouvements convulsifs qu'ils avaient alors observés.

Il nous reste encore un fait à discuter. Étant donnée la relative fréquence de ces accidents anesthésiques à l'étranger, comment se fait-il qu'en France, où l'éther est aussi largement utilisé, aucun cas n'en soit signalé.

Ce silence est-il dû simplement à un défaut d'observation ? Les élèves encore inexpérimentés auxquels les anesthésies sont ici souvent confiées n'étant pas aussi qualifiés pour observer ce qui se passe chez leurs malades que les médecins spécialisés qui en sont ailleurs chargés ? C'est improbable, car si le léger accident de tétanie que je vous ai rapporté pouvait facilement passer inaperçu,

cette éventualité est impossible dans le cas de convulsions importantes.

Est-il dû alors au fait que nous employons beaucoup moins de gaz carbonique que les Anglo-Saxons? Cette raison n'est guère valable non plus, puisque les observations montrent que ces crises convulsives ne sont en général pas provoquées par l'inhalation directe de CO_2 , comme ce fut mon cas, mais par celui qui se serait accumulé pendant l'anesthésie. Or, toutes les anesthésies à l'éther sont données ici avec le masque d'Ombredanne, et nous avons tous observé de l'obstruction respiratoire due à une hypersécrétion de mucus entraînant de la cyanose, mais ne déterminant pas de convulsions.

On en vient à se demander alors, si cet appareil d'Ombredanne, auquel nous reprochons justement son manque de souplesse, — on ne peut faire varier que deux facteurs : air et éther et dans des proportions nettement déterminées — n'est pas, par ce défaut même, une sauvegarde, alors qu'à l'étranger les anesthésies sont beaucoup plus souples grâce à des appareils bien différents. L'anesthésiste peut, en effet, faire varier tous les facteurs : air, oxygène, anesthésique, gaz carbonique, à son gré. Cette souplesse deviendrait-elle un danger entre certaines mains et dans certains cas? C'est possible ; ce serait la rançon du progrès. C'est peu vraisemblable pourtant, puisque les anesthésies au protoxyde d'azote ne déterminent pas ces accidents convulsifs graves.

Toutes ces questions posées, qu'est-il possible de conclure de l'incident que je vous ai rapporté et des observations qui nous sont relatées ?

1) Il semble qu'il soit permis, dans ce cas particulier de l'anesthésie, de considérer comme des manifestations similaires la tétanie et les convulsions, puisqu'on les observe alternativement au cours du même accident.

2) Le déséquilibre acido-basique, déterminé par une variation brusque de la teneur en CO_2 du mélange inhalé, semble ici devoir être incriminé à la décharge de l'éther.

3) On peut reconnaître à ces accidents des causes favorisantes, qui seraient celles communes à toutes les convulsions, à savoir : l'enfance, l'hyperpyrexie, la toxémie, l'hypoglycémie, auxquelles on peut peut-être ajouter l'atropine.

4) La plus grande possibilité de variations brusques de teneur en CO^2 avec des appareils à facteurs variables qu'avec des appareils tels que l'Ombrédanne.

L'administration de CO^2 fourni par un sparklet à l'aide d'un dispositif adjoint à l'Ombrédanne ne semble pas être une méthode heureuse. Par contre, l'adjonction d'oxygène, grâce à la modification apportée à cet appareil par M. Robert MONOD paraît devoir être utilisée avantageusement.

5) La justification d'un traitement par les barbituriques intraveineux, pour calmer les crises convulsives graves.

6) La justification de l'emploi de la respiration artificielle, de l'inhalation de carbogène ; mais ceci très progressivement, sans brusquerie, le déséquilibre pouvant, dans les deux sens, augmentation et diminution du CO^2 , déterminer des accidents convulsifs.

Nous rapportons ci-dessous et par ordre chronologique les observations que nous avons pu consulter et que nous avons utilisées dans cette étude :

W. N. KEMP (*British Journal of Anaesthesia*, vol. IX, n° 4, juillet 1932, p. 169 à 174).

M. A. V., homme de 48 ans. Entre le 14 février 1932. Diagnostic : ulcère gastrique perforé.

Laparatomie immédiate (éther intratrachéal + oxygène).

Début de l'anesthésie à 10 h. 30.

Induction calme, jusqu'à 11 h. 10, moment où l'opérateur ferme le ventre après avoir aveuglé la perforation. A ce moment, secousses des muscles faciaux. On lui fait respirer en atmosphère fermée de l'oxygène, et son propre CO^2 parce qu'on croit que ces spasmes sont dus à l'hyperventilation. Cette médication arrête les spasmes faciaux.

Un échantillon d'urine prélevée 15 minutes après, à la fin de l'opération, donne une urine alcaline, normale pour le reste.

Guérison.

Le 5 avril, on lui fait une gastrectomie partielle complémentaire.

Jusqu'à 15 minutes après l'introduction de la sonde intratrachéale (30 minutes après le début de l'anesthésie), tout va bien ; mais, à ce moment, les spasmes faciaux se reproduisent ; ils cessent en faisant respirer le malade en atmosphère confinée pendant quelques minutes, mais si l'on fait à nouveau, pendant 5 minutes, respirer à l'air libre, ils reparaissent. Malheureusement, pour des difficultés techniques, on ne put pas obtenir par cathétérisme un spécimen d'urine. Celui qu'on se procura 10 heures après l'opération était de réaction acide sans rien d'anormal en dehors.

SEARS (John B.) (*Journal of the American Medical Association*, vol. C, n° 15, 15 avril 1933, p. 1150 à 1152).

Cas I.

Enfant grec de 5 ans présentant le 17 juin 1929 une douleur violente, durant depuis 2 jours, dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen ; vomissements le 1^{er} jour et depuis, nausées. Dans les antécédents, on ne trouve qu'une rougeole.

Amygdales grosses, mais non enflammées. Ganglions du volume d'un pois aux deux angles de la mâchoire. Contracture et sensibilité marquées dans le quadrant inférieur droit, particulièrement au point de Mc Burney ; rien au cœur ni aux poumons. 18.200 leucocytes ; température à 101,6 (38°6). Mx 110, Mn 65.

Induction sans incident à $N_2O + O_2$; puis on passe à l'éther (méthode du cône fermé).

Appendice gangréneux, perforé, rétrocaecal, qu'on enlève avec des difficultés considérables. Au moment où l'on ferme le péritoine, en dépit d'une anesthésie profonde, il se développe des convulsions cloniques généralisées ; on enlève immédiatement le cornet d'éther. 5 minutes après, l'anesthésiste annonce que l'enfant n'a plus de pouls, la face est livide bien qu'il respire. 7 minutes après le début des convulsions la respiration cesse. Epinéphrine intracardiaque et on tente le massage externe du cœur. On rouvre le ventre et on masse le cœur à travers le diaphragme. On fait de la respiration artificielle pendant 30 minutes sans résultat. En 60 minutes, on avait utilisé 175 centimètres cubes d'éther. D'un bout à l'autre, le pouls, la coloration, la résolution avaient été satisfaisants. La respiration s'était maintenue entre 32 et 48, le pouls entre 160 et 180.

Dans les 15 minutes suivant la mort, on fit une radio qui montra une obscurité supra-cardiaque augmentée, dont la forme n'est pas celle qu'on voit habituellement dans l'hypertrophie du thymus. Cet aspect est probablement dû au fait que les poumons, au moment où l'on prit la plaque, étaient vidés d'air.

Autopsie. — Ganglions mésentériques fortement augmentés de volume. Les lobes pulmonaires sont crépitants. Congestion des deux lobes inférieurs.

Thymus normal de couleur et de consistance ; il est légèrement augmenté de volume ; poids, 25 grammes.

Ganglions bronchiques légèrement augmentés de volume et fermes.

Cœur pèse 100 grammes ; foie : 635 grammes ; rate : 70 grammes.

La rate est bleu-verdâtre foncé et ferme ; les parathyroïdes sont proéminentes, d'apparence marbrée.

Le pathologiste n'a pas pu trouver la cause des convulsions ni de la mort ⁽¹⁾. Il ne peut pas s'agir d'impuretés.

Cas II.

Jeune fille canadienne de 17 ans. Entre le 14 janvier 1930, se plaignant d'une douleur basse de la partie moyenne de l'abdomen et de vomissements durant depuis 6 heures ; 5 mois puis 1 mois auparavant elle avait eu des crises semblables.

Aucun symptôme génito-urinaire ; aucun antécédent de convulsions ou d'épilepsie.

Dans les 2 quadrants inférieurs de l'abdomen, douleur modérée avec légère contracture à droite.

Les 2 culs-de-sac sont douloureux au toucher rectal. Température à 38° (100, 4 F.) pouls à 104, respiration à 25. 18.000 leucocytes. Rien dans les urines.

Appendice rétrocaecal présentant une inflammation aiguë avec abcès circonscrit. Appendicectomie.

Au moment de la suture du péritoine, apparaissent des convulsions généralisées et de la cyanose, en dépit d'une anesthésie profonde à l'éther.

Dès qu'on eut enlevé le cornet d'éther, la couleur du visage redevint normale, mais les convulsions continuèrent.

Injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes de dextrose à 50 % et 10 minutes après, graduellement, les convulsions cessèrent. On ferma alors l'abdomen sans drainage.

L'anesthésie avait consisté en N²O + O² pour l'induction, suivie d'éther (méthode par le cornet fermé). 350 centimètres cubes d'éther (12 onces) avaient été utilisés ; les pulsations varièrent entre 120 et 130, la respiration entre 20 et 30.

Sort guérie le 24 janvier. Convalescence sans incident.

Dans l'éther employé, chimiquement on n'a trouvé aucune impureté, ni aucun agent toxique.

⁽¹⁾ Il me paraît regrettable qu'on ne signale pas, probablement parce qu'elle n'a pas été faite, l'autopsie du cerveau et les résultats de l'examen histologique de cet organe.

H. JACKSON KING (*The American Journal of Surgery*, octobre 1935, vol. XXX, n° 1, p. 182 à 184).

Une femme mariée de 38 ans était admise le 26 octobre 1934, se plaignant d'une douleur dans le quadrant inférieur droit ayant débuté 10 heures auparavant et de vomissements. Elle avait eu deux crises précédemment, du même ordre mais moins sévères, la dernière ayant eu lieu trois semaines plus tôt. Dans les antécédents, on retrouvait une dyspnée légère et progressive, à l'effort modéré.

L'examen physique montrait une sensibilité dans les deux quadrants droits, plus marquée au point de Mc Burney. Sensibilité et légère contracture musculaire se retrouvaient dans le quadrant inférieur.

Cœur et poumons n'avaient rien de spécial, sauf un léger élargissement de l'ombre cardiaque à gauche. La température était 108°8 F. (38,2), le pouls 112, la respiration 24. La numération globulaire donnait 23.500 globules blancs dont 89 % de polynucléaires. L'examen des urines était négatif.

L'opération se faisait sous anesthésie au Protoxyde d'Azote et Oxygène plus éther en circuit fermé. Un liquide trouble, avec odeur de colibacilles, fut trouvé dans la partie inférieure de la cavité abdominale. L'appendice était gangréneux avec une perforation à 1/2 pouce (1 cm. 1/2) de sa base. L'appendicectomie fut faite et le drainage réalisé.

De légères secousses musculaires commencèrent quand le péritoine allait être refermé, se transformant rapidement en convulsions cloniques généralisées ; qui devinrent si violentes en quelques instants que toute opération dut être interrompue et qu'on dut contenir l'incision abdominale pour éviter l'éviscération. La suppression de l'éther et l'administration d'oxygène ne furent d'aucun effet. Les crises diminuèrent graduellement en intensité quand on eut donné 1 gramme de gluconate de calcium par voie intra-veineuse. Il y eut diminution, mais non cessation des convulsions ; celles-ci ne disparurent qu'un quart d'heure plus tard.

Le pouls était à 160 pendant la crise et montait rapidement à 180-190 à la fin de l'opération ; il était complètement irrégulier. On donna de la digitale à forte dose quand la malade fut dans son lit. Après une régularisation temporaire du rythme, suivit une élévation rapide à 180 quelques heures plus tard, avec des signes d'œdème aigu du poumon. La malade était alors dans un coma profond, avec pupilles fixes et respiration stertoreuse. L'atropine fut administrée largement et le dextrose, concentré, injecté par voie intra-veineuse. La tente à oxygène fut employée avec succès. La malade sortit de son coma 9 heures après l'opération ; son pouls était à 150 et sa coloration bonne. 24 heures après, le pouls descendait à 120. Il s'ensuivit une amélioration rapide du pouls jusqu'à ce que, 54 heures après l'opération, soudain se développât une gêne respiratoire avec cyanose et inondation pulmonaire, résistant à toute thérapeutique d'urgence. La malade mourut 4 heures plus tard en complet collapsus cardiaque.

Compte rendu de laboratoire montre, dans la culture du liquide péritonéal, des colibacilles, des diplocoques Gram positifs, ne produisant ni hémolyse ni méthémoglobine.

A l'autopsie, les deux poumons sont le siège d'un œdème pulmonaire intense, suffisant pour oblitérer tout espace alvéolaire, sur des zones très étendues.

Le cœur n'avait rien de spécial. L'abdomen ne contenait ni gaz ni liquide, mais une petite quantité d'exsudat fibrineux dans le quadrant inférieur droit, dans la région du moignon appendiculaire. Les autres organes abdominaux n'avaient rien de spécial, sauf une inflammation chronique des organes pelviens.

Il n'a pas été possible d'examiner le cerveau.

WOOLMER R. F. TAYLOR H. (*The Lancet*, 2 mai 1936, p. 1005 à 1007).

Cas I.

Fillette de 14 ans. Mastoïdite aiguë.

Température de la malade 101°5 F. (38°6 C.) avant l'opération, 103° F. (39°4 C.) après.

Chaleur du jour 57° F. (14° C).

Atropine 1/100 de grain (1/2 milligr.).

Anesthésie : Éther à la compresse, puis éther-oxygène dans une bouteille de Mennel. Bonne anesthésie ; pas de cyanose.

Apparition des convulsions 10 minutes après le début de l'anesthésie ; elles durent 3 minutes.

Traitement : suppression de l'éther ; administration de O² et CO². Les convulsions cessent après 2 minutes d'hyperpnée.

Pour continuer l'opération on utilise du chloroforme et de l'O² avec l'inhalateur de Junker, pendant 40 minutes.

Dans ce cas, les convulsions sont diagnostiquées au moment où elles apparaissent et sont facilement arrêtées. On peut continuer l'anesthésie sans qu'elles réapparaissent. McDonald, Willway, Ashworth ont décrit des cas semblables.

Une deuxième anesthésie est donnée 13 jours plus tard, sans convulsions, avec éther à la compresse.

Cas II.

Fillette de 6 ans. Appendicite aiguë.

Température rectale avant l'opération 100,8° F. (38°2 C.) ; après l'opération 104°2 F. (39°9 C.). Température du jour : 77° F. (25° C.).

Atropine 1/100 + 1/150 de grain. On a dû donner une deuxième dose d'atropine, l'opération ayant été retardée.

Anesthésie : chlorure d'éthyle, puis éther à la compresse.

Congestion puis cyanose (on donne O²). Pouls 120, 150, 180. 12 minutes après le début de l'anesthésie, apparition des convulsions qui durent 5 minutes.

Traitement : Suppression de l'éther ; administration de O² et CO².

La propulsion de la mâchoire aggrave les convulsions. Elles cessent après 4 minutes d'hyperpnée, l'anesthésie étant devenue très superficielle. Elle est continuée à l'éther ouvert provenant de la même bouteille, avec O², pendant 20 minutes.

La température de ce jour était excessive et avant de commencer, l'anesthésiste fit la remarque que des convulsions étaient possibles. Comme le chirurgien avait besoin d'un relâchement musculaire total, on utilise l'éther ouvert.

Pour autant que nous le sachions, c'est la première fois que l'anesthésie est avec succès continuée avec de l'éther provenant du même flacon.

Cas III.

Homme de 39 ans. Appendicite aiguë au cours d'un ictère par rétention. Température avant opération : 103°F (39°4 C.), après opération 104°F. (40 C.).

Température du jour 84°F. (29°).

Atropine 1/75 de grain (8/10 de milligr.).

Anesthésie : Chlorure d'éthyle, puis éther à la compresse. Bonne anesthésie : pas de cyanose.

Appendice gangréné difficile à enlever.

Les convulsions apparaissent après 65 minutes d'anesthésie et elles durent 25 minutes.

Traitement : Suppression de l'éther. Administration de O² + CO² sans résultat. L'administration de chloroforme augmente la cyanose. Intubation trachéale, tête relevée. Coloration améliorée, mais les convulsions persistent. Nitrite d'amyle, puis à nouveau chloroforme. Les convulsions augmentent et le pouls s'accélère.

Adrénaline au 1/1000 intra-veineuse. Evipan 8 centimètres cubes intra-veineux. Les convulsions cessent en 2 minutes, après l'évipan.

Toutes les méthodes utilisées pour arrêter les convulsions ont échoué et nous pensons que c'est la première fois que de l'évipan est employé ; son succès pour arrêter les convulsions montre qu'il doit être utilisé à nouveau.

L'opération est rapidement terminée. Pouls 146, faible. En dépit de tonocardiaques, le malade meurt 34 heures après l'opération, sans avoir repris connaissance.

Autopsie : Cancer du foie étendu, dilatation cardiaque et œdème pulmonaire aigu.

Cas IV.

Femme de 20 ans. Appendicite aiguë.

Température avant opération 102°F. (38°9 C.).

Atropine 1/100 de grain (1/2 milligr.).

Anesthésie : Clover, puis éther à la compresse. Apparition des convulsions 50 minutes après le début de l'anesthésie ; ces convulsions durent 10 minutes.

Traitement : Suppression de l'éther ; $O_2 + CO_2$ administré. Après 10 minutes, convulsions et cœur s'arrêtent. Intubation trachéale, respiration artificielle avec l'appareil de MacKesson.

Adrénaline 4 centimètres cubes.

Massage cardiaque à deux reprises. Pas de respiration depuis l'arrêt initial.

Après 1 h. 1/2 de respiration artificielle, transportée au Drinker. Après 3 h. 1/2 de Drinker, la malade meurt de défaillance cardiaque.

Autopsie : Dilatation terminale du cœur droit. Rien d'autre d'anormal.

Abraham RAAB (*Congrès d'Anesthésie de Philadelphie*, in *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, nov.-déc. 1936, p. 295 à 297).

Cas I.

Femme de 42 ans ; bonne santé jusqu'il y a 3 jours, où elle est prise de douleurs dans la partie inférieure de l'abdomen, de nausées et de vomissements et de brûlures en urinant. La douleur se localise aux deux quadrants inférieurs, mais est plus marquée du côté droit. Elle entre le 3^e jour de sa maladie, avec le diagnostic d'appendicite aigüe et salpingite bilatérale.

Examen physique négatif, sauf douleur et contracture des deux quadrants inférieurs. On ne sent aucune masse.

Toucher vaginal : écoulement abondant, culs-de-sac remplis et douloureux.

13.000 globules blancs. Rien dans les urines.

Le 4^e jour, on l'opère : *laparotomie* montre que les 2 trompes, les ovaires et l'appendice sont malades. Castration bilatérale et appendicectomie. La malade avait reçu 1 centigramme de morphine et 4/10 de milligramme d'atropine sous-cutanés, 1/2 heure avant l'opération. Anesthésie avec $N_2O + O_2 +$ éther.

Convulsions. Au moment de la fermeture de l'abdomen, soit 40 minutes après le début de l'opération, commencent des crises épileptiformes, débutant par des tremblements des paupières. Rapidement après, tous les muscles de la face sont atteints et au bout de quelques minutes tous les muscles du corps sont le siège de contractions toniques et cloniques. Elles augmentent progressivement, s'accompagnant d'écume à la bouche et de cyanose. Les mouvements convulsifs sont si violents que la malade doit être tenue pour qu'elle ne tombe pas de la table. Malgré l'inhalation d'une grande quantité d'oxygène, la cyanose augmente. Il n'y avait pas d'obstacle respiratoire puisqu'on avait mis une canule.

Le tableau est celui d'un accident cérébral. Le chirurgien suggère de faire une ponction lombaire qu'on pratique entre L4 et L5 et entre L3 et L4. Aux deux endroits, on recueille du liquide sanguant.

10 minutes après le début des convulsions, la malade cesse de respirer.

Aucune réponse aux diverses stimulations. La malade meurt 15 minutes après le début des convulsions. La température avant la mort était de 107°2 (41°8). (RAAB ne dit pas si l'on a fait l'autopsie.)

Cas II.

Femme de 50 ans ; prolapsus utérin datant de plusieurs années. Elle se plaint aussi de fréquence des mictions et occasionnellement d'incontinence d'urine.

Examen physique : Rien en dehors de son prolapsus. L'examen d'urine révèle une néphrite légère avec faibles traces d'albumine.

Opération : Le lendemain de son admission, hystérectomie vaginale. Elle avait reçu comme de coutume 1 centigramme de morphine et 4/10 de milligrammes d'atropine. Anesthésie au N²O + O² + éther.

Convulsions : Environ 1 h. 1/2 après le début de l'opération débutent des tremblements des paupières. Ces tremblements s'étendent à la face, au cou et aux bras. Les pupilles se dilatent notablement et tous les réflexes sont abolis. Le pouls est petit, mais la coloration reste bonne grâce à un apport important d'O² et de CO². La respiration est très lente, irrégulière et courte.

On fait 10 centimètres cubes de gluconate de calcium intraveineux suivis de 50 centimètres cubes de solution glucosée à 50 % et de 3 centimètres cubes de coramine, 10 minutes après le début des convulsions et 3 minutes après la médication intra-veineuse, les convulsions cessent. Le pouls est meilleur et les réflexes réapparaissent ; mais la respiration est toujours irrégulière. Pendant ce temps, le chirurgien avait pu terminer son opération.

La malade est remise dans son lit, en bonne condition. 1.000 centimètres cubes de sérum glucosé à 5 % sont injectés intraveineux, lentement, et on fait une nouvelle dose de gluconate de calcium. Guérison sans incident, sauf une légère céphalée pendant 4 jours. Elle sort le 15^e jour.

Cas III.

Un homme de 23 ans entre le 10 janvier 1936, pour mastoïdite à rechutes sans jamais avoir présenté de température, ni nausées, ni vomissements.

Examen physique : Douleur dans la région temporale droite. L'oreille droite laisse couler du pus.

Examen de laboratoire : 85 % d'hémoglobine, 24.700 leucocytes avec 70 % de poly, 10 lympho, 12 mono.

Trépanation de la mastoïde après 1 centigramme de morphine et 4/10 de milligramme d'atropine, 1/2 heure avant l'opération. N²O + O² + éther.

Convulsions : Respiration profonde et stertoreuse, en dépit de la canule. 45 minutes après le début de l'opération, tremblements des paupières et de la

bouche. Après quelques minutes, les épaules et les bras sont envahis et, à un degré moindre, les jambes. Le poulx reste bon et il existe une cyanose légère.

10 centimètres cubes de gluconate de calcium intra-veineux et, au bout d'une minute, les convulsions cessent. Le chirurgien peut alors finir son opération et le malade est reporté dans son lit en bonnes conditions. On lui refait 10 centimètres cubes de gluconate de calcium et du sérum glucosé et salé goutte-à-goutte, intra-veineux. Bonne réaction.

A nouveau, 3 heures après l'opération, les tremblements reprennent à la face et aux extrémités. Ils cessent à la suite d'une nouvelle injection de gluconate de calcium.

X... (*British Journal of Anaesthesia*, vol. XIV, n° 2, janvier 1937, p. 53 et 54).

Je n'ai jamais observé, dit l'auteur anonyme, de convulsions à l'éther avant la froide soirée du 31 octobre dernier, au cours d'une appendicectomie d'urgence. La salle d'opérations était grande et aérée.

Prémédication : 1/2 milligramme d'atropine. L'opérée était une petite fille très robuste de 5 ans (aucun antécédent convulsif).

Induction par mélange chloroforme-éther, continuée à l'aide d'un masque de flanelle fine.

Péritonite évidente.

Au moment où l'on enlève l'appendice, violentes secousses des paupières s'étendant rapidement à la face, aux membres et au tronc. Pas d'opisthotonos.

Immédiatement, je change pour un masque de gaze épaisse que j'arrose d'éther jusqu'à ce qu'il me semble que la respiration soit sur le point de s'arrêter. Heureusement, les convulsions cessèrent et on put terminer l'opération.

Peu de temps, après la suppression de l'éther, à 9 h. 30 du matin, nouvelle crise convulsive durant, je crois, 60 secondes.

Avant de quitter la table d'opération, 40 grains de bromure de potassium en lavement (2 gr. 50) et tout paraissait bien.

L'infirmière de garde me dit que l'enfant présenta des convulsions graves à 10 h. 50 du soir et à intervalles augmentant tandis que leur intensité diminuait jusqu'à 5 heures du matin ; à partir de ce moment l'enfant alla bien.

Si l'éther a causé les premières convulsions, un surcroît d'éther les a fait cesser.

L'évipan aurait-il évité l'apparition des crises convulsives de 9 h. 30 à 22 h. 50 ?

MATTHEWS (D. N) et GEAL (Edward) (*British Medical Journal*, n° 4001, 11 septembre 1937, p. 559).

Garçon de 16 ans. Appendicite aiguë datant de 24 heures, état nettement toxique : Température 101° F (38°3), pouls 90. Pas d'antécédents héréditaires ni de tendances personnelles à l'épilepsie.

L'opération est faite au cours d'un après-midi d'été, très chaud.

Induction à 16 heures ; 3/4 d'heure avant, 1/6 de grain (1 cgr.) d'omnupon et 1/300 de scopolamine (1/4 de milligramme). Mélange chloroforme (1 partie) et éther (3 parties). L'induction douce dure 10 minutes.

On n'avait pas donné d'atropine et le mélange éther-chloro était resté depuis la nuit précédente (on avait fait une opération d'urgence) dans un flacon compte-gouttes non jaune, exposé dans la journée à des rayons plus actiniques que de coutume.

Au moment de fermer le péritoine, alors que l'opération avait duré 1/2 heure, on approfondit l'anesthésie. Jusqu'à ce moment, le malade avait bien respiré, sa coloration était bonne et il n'y avait rien d'anormal, sauf une sudation profuse due, jusqu'à un certain point, à la température de ce jour.

Le premier signe fut une contracture des mâchoires suivie de spasmes des paupières qui s'étendirent aux membres, aboutissant à des mouvements cliniques de tout le corps. La respiration, la couleur et le pouls étaient toujours bons.

On endormit alors profondément le malade au chloroforme et on prépara de l'évipan qu'on n'utilisa pas ; il aurait été tout à fait impossible de faire une intraveineuse en présence de ces convulsions violentes.

L'intensité des convulsions diminua beaucoup dès qu'on donna du chloroforme ; mais elles étaient aussi fréquentes. On finit rapidement l'opération et au moment de la suture de la peau apparut un état spasmodique tonique avec spasme du larynx, cyanose marquée, modifications importantes du pouls qui devint petit, filant et rapide.

On donna de l'oxygène et le spasme diminua lentement ; le pouls s'améliora et les convulsions cessèrent.

Suites sans incident, sauf une ascension thermique pendant les premiers jours.

OFENHEIM A. (*British Medical Journal*, n° 4003, 25 septembre 1937, p. 638).

Garçon de 7 ans, entre d'urgence la nuit pour ostéomyélite du fémur. Température à 39°5, pouls à 138. Cette nuit n'était pas particulièrement chaude et la température de la salle d'opération ne dépassait pas 70° F. (27°). Prémédication : atropine 1/150 de grain (4 diz. 1/2 de milligramme).

Induction par $N^2O + O^2$ continuée par $N^2O + O^2 +$ éther, provenant d'un flacon fraîchement débouché.

L'opération se passe sans incident jusqu'à l'usage du perforateur pour trépaner le fémur. A ce moment, la respiration devient irrégulière, accompagnée de quelques spasmes faciaux immédiatement suivis de convulsions. La respiration devient spasmodique, l'enfant est cyanosé et le pouls imperceptible. Aussitôt, on administre $CO^2 + O^2$ et 1 cc. 7 de coramine. Avec de grandes difficultés on fait 2 centimètres cubes d'évipan intraveineux. Les convulsions s'arrêtent et le pouls s'améliore lentement.

On termine l'opération sans autre anesthésie. Bien que les convulsions aient cessé, l'enfant présentait des spasmes tétaniques qui se reproduisaient toutes les quelques minutes. Les mains prenaient l'aspect typique de la « main d'accoucheur ». Le cou-de-pied était en flexion dorsale et les orteils fléchis. Pendant la période de spasme qui durait environ 1 minute, l'enfant était sans pouls. Entre les spasmes, le pouls était rapide et filant. Quand l'enfant fut ramené dans son lit, on lui fit 5 centimètres cubes de gluconate de calcium intra-musculaire et du sérum rectal.

Progressivement, les spasmes diminuèrent, puis cessèrent complètement environ 2 heures après la fin de l'opération.

L'enfant mourut 10 jours après, des suites de sa maladie.

Le chloroforme ne fut pas utilisé à cause du mauvais état du cœur.

COOK (Bessie E.) (*British Medical Journal*, n° 4004, 2 octobre 1937, p. 681.)

Malade obèse et plutôt endormie, de 24 ans. La veille, la pression artérielle était 90/70 et le pouls 90.

Induction à 10 h. 33 avec O^2 et CO^2 puis éther. Trendelenburg (hystérectomie). Incision : 10 h. 48. Comme la malade présente un gros cou et un maxillaire lourd malgré une canule, on doit se méfier constamment de la respiration. L'utérus est normal, mais il existe de nombreuses adhérences pelviennes. Pendant qu'on les libère, les premiers spasmes apparaissent, d'abord, faciaux puis des muscles abdominaux.

Légère cyanose, mais les pupilles restent moyennes.

On cesse l'éther, on favorise la ventilation et on continue $O^2 + CO^2$ pendant que le chirurgien termine son opération.

A 11 h. 4 tout était normal. La malade n'avait plus besoin d'anesthésie et la paroi était bien relâchée pour la fermeture. Derniers points de suture à 11 h. 13.

La prémédication avait été : morphine 1 centigramme (1/6 grain) atropine 1/2 milligramme (1/100 de grain). Dose totale d'éther employée : 140 grammes (5 onces). Température de la salle d'opération : 72° F (27°).

Rien de spécial dans les suites opératoires.

NOSWORTHY M. D. (*British Medical Journal*, 13 nov. 1937, p. 395 et 396).

Hier, j'ai inhalé le contenu d'un sac d'oxygène dans lequel du CO^2 était admis continuellement. Je ne perdis pas connaissance, mais l'hyperpnée était très épuisante. Mes jambes devinrent bientôt spasmodiques et étaient le siège de véritables mouvements cloniques. L'expérience fut alors cessée et les mouvements subsistèrent encore après respiration à l'air libre.

On a objecté que l'hyperoxygénation pouvait m'avoir rendu plus sensible à l'action du CO^2 et que l'extrême effort musculaire exigé par des respirations si profondes pouvait avoir joué une part dans la production des mouvements convulsifs. De ce fait, une nouvelle expérience fut faite cet après-midi, en utilisant un mélange d'environ 80/20 % d'Hélium-Oxygène substitué à l'oxygène dans le ballon. Une quantité suffisante d'oxygène fut ajoutée au CO^2 pour éviter toute possibilité d'anoxémie. Grâce à la basse densité de l'hélium, mes efforts musculaires furent considérablement moindres que ceux de la première expérience, quoique l'hyperpnée ait été jugée plus grande. Cette fois, les secousses commencèrent aux paupières puis bientôt s'étendirent à tout le corps.

L'expérience fut arrêtée avant que je ne perdisse connaissance et la respiration à l'air libre corrigea cet état. Ces convulsions furent beaucoup plus violentes que celles de la première expérience et les observateurs : Dr Y. F. RYAN, Dr R. F. WOOLMER, Dr F. C. BUCKLEY considèrent qu'elles ont été semblables à celles dont ils avaient été témoins et appelées *ether-convulsions*. Le Dr W. J. GRIFFITHS estime que la proportion de CO^2 dans le ballon était 13,7 % à la fin de l'expérience.

Je me rends compte que ces expériences peuvent seulement être considérées comme des investigations préliminaires puisqu'elles ont été grossièrement exécutées et que l'on n'a pas fait de dosage de CO^2 dans le sang. Elles montrent cependant que la présence d'éther n'est pas essentielle à la production de secousses musculaires avec le CO^2 . Le facteur précipitant dans la plupart des cas appelés *ether-convulsions* — qui devraient s'appeler « convulsions survenant pendant une anesthésie » — doit être considéré comme une élévation du taux de CO^2 .

Certainement, dans leur traitement, la première chose à faire est de laisser respirer à l'air libre et de faire tous les efforts possibles pour abaisser le taux de CO^2 alvéolaire. Comme la réponse individuelle au CO^2 est très variable, il faut, à tout prix éviter son accumulation pendant l'anesthésie et, si cela se produit, une surveillance étroite doit être faite de tout signe d'intoxication par le CO^2 .

BIBLIOGRAPHIE

1. CLARKE (L. T.). — *Brit. Med. J.*, 22 août 1931, p. 358.
2. COOK (B. F.). — *Brit. Med. J.*, 2 oct. 1937, p. 681.
3. CORDIER (D.), MAGNE (H.) et MAYER (A.). — *Annales de Physiologie et de Physico-Chimie Biol.*, t. VI, n° 3, 1930, p. 634-667.
4. DALY ASHLEY. — *Disc. Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Anest.)*, t. XXI, 1928, p. 1704.
5. FEATHERSTONE. — *Disc. Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Anest.)*, t. XXI, 1928, p. 1704.
6. GUEDEL (A. E.). — In *Inhalation Anesthesia*, New-York, 1937, p. 127-129.
7. HADFIELD (C. F.). — *Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Anest.)*, t. XXI, 1928, p. 1699-1706.
8. HUMAN (J. U.). — *Brit. Med. J.*, 6 nov. 1937, p. 937.
9. JACKSON KING (H.). — *Amer. J. Surg.*, n° 1, oct. 1935, p. 182-184.
10. KEMP (W. N.). — *Brit. J. of Anaest.*, vol. IX, n° 4, juillet 1932, p. 169-174.
11. KILLIAN. — In *Narkose zu operativen Zwecken*, 1934.
12. LUNDY (J. S.). — *Surgery*, 1937, 1.666, (*Anal. in Surg. Gyn. Obst.*, vol. LXV, n° 4, oct. 1937, p. 353-54).
13. MACKENZIE (J. R.). — *Brit. Med. J.*, 14 mars 1931, p. 440.
14. MATTEWS (D. N.) et GEAL (Ed.). — *Brit. Med. J.*, 11 sept. 1937, p. 559.
15. MENNELL. — *Disc. Proc. Roy. Soc. Med.*, t. XXI, 1928, p. 1704.
16. NOSWORTHY (M. D.). — In *The Theory and Practice of Anaesthesia*, London, 1936, p. 67-69.
Brit. Med. J., 30 oct. 1937, p. 866-867.
Brit. Med. J., 13 nov. 1937, p. 395-396.
17. OFENHEIM (A.). — *Brit. Med. J.*, 25 sept. 1937, p. 638.
18. PAYNE (R. V.). — *Guy's Hospital Reports London*, oct. 1936, 86, p. 461.
19. PINSON (K. B.). — *Brit. Med. J.*, 28 mai 1927, p. 957.
20. PRIEST (W. M.). — *Brit. Med. J.*, 8 août 1931, p. 275-76.
21. RAAB (A.). — *Congrès d'Anest. de Philadelphie*, in *Current Res. in Anes. and Anal.*, nov.-déc. 1936, p. 295-297.
22. RIETZ (T.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXV, 1921, n° 37, p. 1134.
23. SEARS (J. B.). — *J. A. M. A.*, vol. C, n° 15, 15 avril 1933, p. 1150-52.
24. SMITH (F. W. G.). — *Irish J. of Med. Sc. (Dublin)*, n° 129, sept. 1936, p. 577.
25. SYKES (W. S.). — *Brit. Med. J.*, 21 juin 1930, p. 1128.
26. THOMAS (K.). — *Disc. Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Anest.)*, t. XXI, p. 1704.
27. WILSON. — *Lancet*, 22 sept. 1928, p. 631-632.
28. WOOLMER (A. F.), et TAYLOR (St.). — *Lancet*, 2 mai 1936, p. 1005-1007.
29. X... — *Brit. J. of Anaest.*, vol. XIV, n° 2, janv. 1937, p. 53-54.

Trois articles nouveaux nous sont parvenus entre le 4 décembre 1937 et la correction des épreuves. Nous les analysons ci-dessous :

John ELAM (*British Journal of Anaesthesia*, vol. XV, n° 1, octobre 1937, p. 36 et 37).

Un jeune garçon de 16 ans est admis au Wellhouse Hospital pour une ostéomyélite de l'humérus, un chaud après-midi de dimanche.

Température : 39°5, pouls 120. Le jeune garçon est extrêmement fatigué et on décide de l'opérer d'urgence.

Induction par gaz-oxygène-éther puis, dans la salle d'anesthésie, on introduit un tube de Magill par le nez, sans difficulté.

On amène le malade à la salle d'opérations, on le met sur la table et on se prépare à intervenir.

5 minutes plus tard, c'est-à-dire environ 12 minutes après le début de l'anesthésie, on note des mouvements musculaires autour des lèvres et des paupières, et pour les dissiper, on approfondit légèrement l'anesthésie ; les mouvements augmentent alors, s'étendant à tout le corps, se transformant en convulsions. Le jeune homme se cyanose mais sa respiration ne cesse pas.

On abandonne l'éther, donnant de l'oxygène pur par le tube de Magill, ce qui améliore la coloration, mais les convulsions ne cessent pas.

On donne alors du chloroforme, mais le fait d'approfondir l'anesthésie par cet anesthésique augmente les convulsions et la cyanose.

On termine l'opération grâce à l'aide de nurses qui maintiennent le bras du malade et, à la fin de l'intervention, les convulsions deviennent moins violentes.

On donne alors du CO² toujours par le tube de Magill et quand le malade « sort de son anesthésie » l'importance des mouvements musculaires décroît progressivement.

Comme la coloration du visage est bonne, on décide alors d'enlever le tube de Magill. On met en place une canule de Hewitt dans la bouche. Le malade est maintenant réveillé, les convulsions cessent et on ne constatera plus de trouble consécutif. L'enfant est actuellement (juillet 1937) en voie de guérison.

R. P. W. SHACKLETON (*British Journal of Anaesthesia*, vol. XV, n° 1, octobre 1937, p. 25 à 27).

Cas I (1932).

Un garçon de 8 ans, est atteint de mastoïdite datant de 12 jours, avec état septicémique suraigu, 38°9, pouls 120.

Préanesthésique : 1/2 milligramme d'atropine fait 15 minutes avant le début de l'anesthésie, dont l'induction est pratiquée avec du chlorure d'éthyle à la compresse et continuée par de l'éther dans un courant d'oxygène,

Durée de l'opération : 45 minutes.

Il existe une destruction osseuse importante par rapport à la courte durée d'évolution de la maladie ; issue de pus venant de l'oreille moyenne.

On réduit peu à peu l'anesthésie. Au moment où l'on place le premier point de suture cutanée, des spasmes de la moitié gauche de la face apparaissent, se généralisant en 1/2 minute environ.

On cesse l'éther et on donne de l'oxygène pur ; on soulève la tête. Les convulsions se continuent par une série de spasmes cloniques entrecoupés par de courtes rémissions.

Au bout de 15 minutes, on injecte, intra-veineux, 10 centimètres cubes de solution à 10 % de gluconate de calcium (Sandoz). Peu de temps après, les convulsions cessent brusquement. On donne alors de l'oxygène continu.

Cas II (1935).

Il s'agit encore d'une mastoïdite, suite de rougeole. Enfant de 10 ans présentant depuis plusieurs jours une otite moyenne ; température 38°4, pouls à 100. État infectieux. Les 2 mastoïdes sont atteintes ; on les trépane toutes deux.

15 minutes avant l'opération, 1/2 milligramme d'atropine.

On commence l'anesthésie au chlorure d'éthyle (circuit ouvert), on continue à l'éther pour mise en place, par voie buccale, de la canule endotrachéale de Magill, reliée à l'appareil de Boyle, qui débite alors $N^2O + O^2$ et de très faibles quantités d'éther.

Au moment où l'on met un point sur la plaie cutanée de la seconde mastoïde, l'anesthésie étant légère, on donne $CO^2 + O^2$ pour hâter le réveil ; les convulsions débutent brusquement, se généralisant, comme dans le cas précédent, à la face, aux membres et au tronc. Elles durèrent 5 minutes. Le seul traitement consista à donner $CO^2 + O^2$ par le tube endotrachéal encore en place et à relever la tête. On allait faire du calcium quand les convulsions cessèrent.

Guérison sans incident.

C'était, comme dans le 1^{er} cas, une mastoïdite chez un enfant intoxiqué. Les convulsions, dans les 2 cas, se sont produites à un moment où l'anesthésie était légère et chaque fois au moment d'une piqûre de la peau.

Il est à noter que la température de la salle d'opération était normale, qu'à l'extérieur il faisait très froid (c'était le soir de Noël).

Le lendemain, l'état de l'enfant est très grave, il s'est développé une pneumonie de la base droite et il existe en outre des signes méningés.

Une ponction lombaire donne un liquide sous forte tension et trouble. Dans les jours suivants, on localise un abcès du cerveau, siégeant dans la région temporale gauche, qu'on opère 4 jours après la première intervention. Ce jour-là, l'enfant a une température à 40°5, un pouls à 112 et 40 respirations à la minute.

On refait 1/2 milligramme d'atropine. L'induction est pratiquée à l'aide d'un mélange : 1-chloroforme et 3-éther, l'anesthésie est continuée par de l'éther pendant 40 minutes. L'enfant supporte bien l'opération ; le pouls à la fin est à 120.

Aucun signe de convulsions. La température de la salle est la même que lors de la première intervention.

Malgré tous les soins, l'enfant meurt le 12^e jour.

A noter que les convulsions sont, dans ce cas, survenues à la fin de l'anesthésie, au moment où celle-ci était moins profonde ; que la température de la salle était normale ; qu'on avait employé la première fois beaucoup moins d'éther que pour la seconde anesthésie et que l'état d'infection était beaucoup plus grave lors de la deuxième intervention.

J. B. BAMFORD (*Ely*) (*British Medical Journal*, n° 4015, 18 décembre 1937, p. 1252).

En 6 mois, pendant qu'il était anesthésiste résident à Londres, B. a eu la malchance d'observer 5 cas de convulsions à l'éther qui ont d'ailleurs guéri après un long sommeil post-opératoire.

Le traitement a consisté, sur les conseils de B. RAIT-SMITH à :

1^o Cesser l'administration d'éther,

2^o Mettre le malade en proclive,

3^o Comprimer les deux carotides primitives simultanément pendant 5 à 10 secondes.

B. pense que ces convulsions sont occasionnées par un surdosage d'éther, sous certaines conditions : chaleur, malade jeune et intoxiqué. Le surdosage peut être transitoire et produit par le CO₂, au cours de l'induction, occasionnant une absorption brutale d'un excès d'éther.

M. D. Cordier : M^{lle} THIERRY a bien voulu s'adresser à moi pour que nous tentions de trouver une explication au phénomène qu'elle a observé. Notre Secrétaire général doit être satisfait de cette tentative puisqu'elle répond au vœu qu'il a exprimé au cours de la dernière Assemblée générale : la collaboration étroite entre les usagers de l'anesthésie et les chercheurs.

Les convulsions provoquées par l'éther ont donné lieu à de nombreux travaux. On pourra consulter sur ce sujet les publications de WILSON (1927), de HADFIELD (1928), de CLEMENTS (1928) et de SYKES (1930). Les causes de ces convulsions demeurent obscures. C'est seulement depuis quelques années qu'on les observe et on les rencontre presque exclusivement au cours des anesthésies profondes ou prolongées, particulièrement chez des malades infectés.

C'est pourquoi les auteurs anglais ont donné à ces convulsions le nom de convulsions tardives (*Late ether convulsions*). Ce n'est pas le cas dans l'observation de M^{lle} THIERRY ; sa malade n'a absorbé qu'une petite dose d'éther et pendant peu de temps. On ne peut confondre les symptômes observés avec l'« *ether tremor* » se produisant au cours des anesthésies faibles. Comment expliquer l'accident relaté ? Un point attire immédiatement l'attention. Les troubles ont apparu aussitôt après l'administration d'acide carbonique. Peut-on le rendre responsable de l'accident ?

On sait que l'acide carbonique peut agir, selon la dose employée, sur différentes parties du système nerveux central. A une concentration relativement forte, l'acide carbonique produit des effets excitants sur les centres moteurs. MATULA (1912), a constaté ces faits chez l'écrevisse ; le séjour dans l'eau saturée d'acide carbonique produit des convulsions identiques à celles que détermine la strychnine. MATHISON (1911), en opérant chez le chat décérébré, a vu des convulsions très fortes apparaître à la suite de l'inhalation d'un mélange gazeux renfermant 25 % d'acide carbonique et une tension normale en oxygène ; il explique ces faits par l'action excitante de l'acide carbonique sur les centres moteurs spinaux. Depuis cette époque on a constaté à maintes reprises que l'inhalation d'une atmosphère riche en acide carbonique provoque des convulsions. Les observations de NOSWORTHY rapportées par M^{lle} THIERRY confirment donc des expériences plus anciennes. Ces faits peuvent s'expliquer aisément si l'on admet avec AMBARD et SCHMIDT (1927), (1928), que l'excitabilité des centres nerveux varie toujours parallèlement avec la charge de ces centres en acide chlorhydrique. Sous l'influence d'une inhalation d'acide carbonique le Cl de NaCl quitte les liquides de l'organisme pour surcharger les tissus. Le phénomène a été mis en évidence sur les globules rouges par HAMBURGER (1902) et par GÜRBER (1895) et nous avons montré avec MAGNE et MAYER (1930), que sous l'influence d'inhalations d'atmosphères enrichies en CO², le chlore globulaire augmente et le chlore plasmatique diminue. Nous avons

mis également en évidence que l'organisme paraît aussi sensible, sinon plus, au détitrage brusque de l'atmosphère en CO^2 qu'à l'augmentation brusque de la concentration de ce gaz dans l'air inspiré. Lorsque, après avoir fait respirer à un lapin une atmosphère enrichie en CO^2 et normale en oxygène, on ramène brusquement cet animal à l'air libre, on voit, quelques instants après, cet animal présenter des convulsions cloniques aboutissant à une tétanie véritable et souvent la mort arrive 5 à 10 minutes après la fin de l'inhalation de CO^2 (6 morts sur 10). Si, au lieu de ramener l'animal brusquement à l'air libre on lui fait respirer des mélanges gazeux dont la teneur en CO^2 décroît progressivement, on ne voit apparaître aucun trouble et l'animal redevient parfaitement normal. Les différentes espèces animales ne paraissent pas aussi sensibles au phénomène que l'est le lapin. Le chien, en particulier, ne succombe qu'exceptionnellement mais il présente fréquemment des convulsions cloniques et toniques. Ces expériences indiquent clairement que c'est la rupture brusque d'équilibre qui produit les accidents tétaniques mortels.

Dans l'observation de M^{lle} THIERRY c'est à la suite de l'administration d'un sparklet d'acide carbonique que les accidents se sont déclenchés. Il est possible qu'il se soit produit dans le masque une augmentation notable de la teneur en acide carbonique de l'air inspiré, le CO^2 du sparklet s'ajoutant aux 6 à 8 % d'acide carbonique qu'il est courant de trouver dans le masque d'Ombredanne, comme l'ont montré Robert MONOD et ARNAL (1936).

Peut-il y avoir des causes s'ajoutant à la surcharge en acide chlorhydrique des albumines, sous l'influence de l'augmentation de tension de l'acide carbonique, pour favoriser l'éclosion des troubles moteurs dans le cas rapporté par M^{lle} THIERRY ?

En ce qui concerne l'influence de l'éther, on sait que les faibles concentrations sont capables de provoquer un état d'hyperexcitabilité des parties motrices du système nerveux central. Il ressort des travaux de KRAEPELIN (1892), que cette hyperexcitabilité

motrice persiste après l'abolition de la sensibilité et la perte de la conscience. STORM VAN LEUVEN (1916), en opérant chez le chat décérébré a pu mettre en évidence une augmentation réflexe de l'activité de la moelle sous l'influence de faibles concentrations d'éther. Dans des expériences récentes effectuées chez la souris, SCHLÜTER (1930) a montré que l'anesthésie légère provoquée chez la souris par divers narcotiques peut être immédiatement supprimée par l'inhalation d'une faible dose d'éther. Enfin KOCHMANN (1923), signale que les faibles doses d'éther augmentent l'excitabilité des nerfs périphériques et une augmentation de l'excitabilité du muscle existe, dans ce cas, d'après WINTERSTEIN (1919).

Il ressort de ces considérations que l'éther, à la faible dose administrée par M^{lle} THIERRY, a pu préparer l'accident causé par l'acide carbonique. Il est assez difficile de se prononcer sur le rôle de la morphine. Toutefois, notre attention a été attirée par un travail de SCHLÜTER (1930) qui a montré que chez l'animal les concentrations d'éther non excitantes le deviennent si l'animal a reçu au préalable une faible dose d'un hypnotique. Dans l'observation présente, la morphine a eu donc, tout au plus, un rôle passif sinon favorisant dans l'accident.

Reste à envisager le rôle de l'atropine. Son influence n'a peut-être pas été négligeable. Dans le travail que nous avons effectué en 1930 avec MAGNE et MAYER sur la tétanie provoquée par le retour à l'air libre, après inhalation d'acide carbonique, nous avons constaté que la section des nerfs pneumogastriques au niveau du cou favorise, chez le chien, l'éclosion de la tétanie et la mortalité devient plus importante que chez les animaux non vagotomisés. ALBERTONI (1882) a montré, d'ailleurs, que l'atropine à petite dose augmente l'excitabilité des centres moteurs corticaux ; des excitations électriques du cortex, inefficaces avant l'administration d'atropine, déclenchent des convulsions épileptiformes après injection de cette drogue. ISSEKUTZ (1917) a mis ultérieurement en évidence le fait que les petites doses d'atropine augmentent l'excitabilité réflexe.

Il faut tenir compte enfin de l'aptitude à la tétanie présentée par certains sujets. Dans un travail récent sur la tétanie par hyperpnée, MAC CANCE et WATCHHORN (1937), ont montré qu'il existe des individus présentant une très grande sensibilité à l'hypercapnie déclenchée par l'hyperpnée volontaire, sensibilité n'ayant aucune signification pathologique et compatible avec une vie parfaitement normale.

En résumé, l'accident rapporté par M^{lle} THIERRY semble avoir été causé par une forte tension de CO² agissant chez un individu présentant sans doute de l'aptitude à la tétanie et vraisemblablement sensibilisé par l'anesthésique et les médicaments employés.

- ALBERTONI (P.) (1882). — *Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol.*, 15, 258.
AMBARD (L.) et SCHMID (F.) (1927). — *C. R. Acad. des Sc.*, 21 mars.
AMBARD (L.) et SCHMID (F.) (1928). — La réserve alcaline, Doin, Paris.
CLEMENTS (F.) (1928). — *Anesthesia and Analgesia*, 72.
CORDIER (D.), MAGNE (A.) et MAYER (A.) (1930). — *Annales de Physiol. et Physico-Chimie Biol.*, 6, 634.
GÜRBER (A.) (1895). — *Verhandl. d. phys. med. Ges. zu Würzburg*.
HADFIELD (C.) (1928). — *Proc. Roy. Soc. Med. (An. Sec.)*, 33.
HAMBURGER (H.) (1902). — *Osmotischer Druck und Ionenlehre*. Wiesbaden.
ISSEKUTZ (B. von) (1917). — *Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther.*, 19, 99.
KOCHMANN (M.) (1923). — *Handbuch der exper. Pharmakol. Inhalations anaesthetica*, I, 232.
KRAEPLIN (E.) (1892). — *Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel*, Iena.
MAC CANCE (R.) et WATCHHORN (E.) (1937). — *Lancet*, 200.
MATHISON (G.) (1911). — *Journ. of Physiol.*, 42, 299.
MATUIA (J.) (1912). — *Archiv. f. d. ges. Physiol.*, 144, 109.
MONOD (R.) et ARNAL (1926). — *Anesthésie et Analgésie*, 2, 241.
SCHLÜTER (H.) (1930). — *Arch. f. exp. Path. und Pharmakol.*, 149, 296.
STORM VAN LEUWEN (W.) (1916). — *Archiv f. d. ges. Physiol.*, 165, 594.
SYKES (W.) (1930). — *Brit. Med. Journ.*, 147.
WILSON (S.) (1927). — *Lancet*, 1117.
WINTERSTEIN (H.) (1919). — *Die Narkose*. Berlin.

M. Joltrain : On ne peut s'empêcher en entendant ces intéressantes observations de penser qu'il doit y avoir un véritable choc hémoclasique et que ce bouleversement sanguin avant l'opé-

ration joue un rôle important dans l'apparition des phénomènes épileptoïdes.

Nous savons tous que chez les individus ayant eu des encéphalites dans un passé lointain il existe une certaine aptitude au choc et que celui-ci peut déclancher une crise épileptique.

Il est d'ailleurs intéressant de noter que, quel que soit la cause déterminante, l'hémoclasie peut être suivie d'accidents très divers suivant le terrain sur lequel elle évolue.

On ne peut douter, en entendant les observations rapportées, du rôle capital joué en pareil cas par le terrain et par les lésions latentes du système nerveux en quelque sorte réveillées à la suite du choc.

M. Amiot : Je voudrais dire un mot à propos du déclanchement brusque du rire provoqué par l'inhalation de protoxyde d'azote qui est un gaz dit hilarant. J'ai observé une vingtaine de fois des crises d'hilarité violente avec agitation motrice. Or ce n'est pas le protoxyde d'azote qui est hilarant, c'est le retour brutal de l'oxygène après une anesthésie où l'on en a très peu donné : en effet, c'est toujours au cours d'une anesthésie courte et qui s'est accompagnée d'un degré plus ou moins intense d'anoxémie que, donnant brusquement de l'oxygène, on déclanche la crise d'hilarité souvent spasmodique, prolongée, je dirais même contagieuse.

M. D. Cordier : Mes conclusions sont tout à fait conformes à ce que pense M. JOLTRAIN. La malade de M^{lle} THIERRY présentait sans doute de l'aptitude à la tétanie et la variation de tension de l'acide carbonique qui s'est produite au cours de l'anesthésie n'aurait peut-être causé aucun trouble chez un sujet normal.

M. Tournay : Du point de vue neurologique, je suis tout à fait d'accord avec l'explication que vient de nous donner M. CORDIER ; la seule réserve à faire est, en effet, celle concernant l'état

antérieur qui, on le conçoit après coup, aurait pu être contrôlable par l'épreuve de l'hyperpnée.

M. A. Moulonguet : A propos des accidents dont parle M^{lle} THIERRY, je voudrais dire simplement qu'en France où l'on utilise toujours l'appareil d'Ombrédanne, ces accidents sont absolument exceptionnels ; on est donc en droit de se demander si tous les procédés perfectionnés que l'on a préconisés à l'étranger : adjonction d'acide carbonique, respiration en circuit fermé, réalisent vraiment un progrès.

M. Robert Monod : A propos de ce que vient de dire M. MOULONGUET je crois tout à fait inutile d'adjoindre de l'acide carbonique à l'appareil d'Ombrédanne. Je me sers journellement de cet appareil que j'ai fait modifier pour pouvoir fermer à la demande l'arrivée d'air et ajouter de l'oxygène ; ainsi modifié, son emploi donne bien plus de satisfaction. Avec ARNAL, nous avons démontré que ce qui était gênant dans le masque d'Ombrédanne, c'est justement qu'on ne pouvait pas y ajouter d'oxygène et qu'il y avait toujours de l'acide carbonique en excédent. C'est pour cette raison que souvent l'anesthésiste est obligé d'enlever le masque chez des malades qui deviennent cyanosés.

Quant au Sparklett, je crois que son emploi est dangereux et devrait être supprimé de l'arsenal anesthésique.

M. Amiot : Je suis de l'avis de M. Robert MONOD.

III. — PRÉSENTATION D'APPAREIL

APPAREIL DE L. HENRY ET P. JOUVELET

PAR

L. HENRY

L'appareil L. HENRY et Dr P. JOUVELET est maintenant employé pour l'anesthésie prolongée à l'Évipan Sodique.

Il permet de doser à chaque instant, et très exactement la quantité donnée d'Évipan et son titre de solution, sans qu'il soit nécessaire de l'injecter à travers le tube de l'ampoule de sérum, comme dans le procédé de Jentzer.

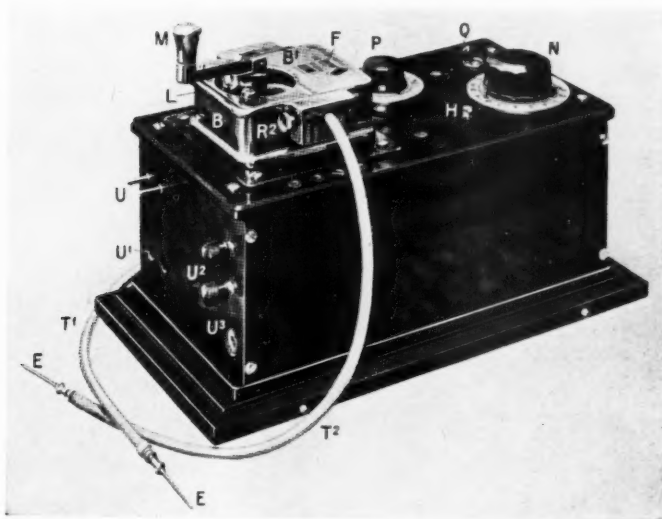
On obtient grâce à lui une bonne anesthésie, régulière, sans choc, très agréable pour les malades qui la réclament ⁽¹⁾. Pour les opérations de courte durée, l'appareil à main convient parfaitement. Pour des opérations devant dépasser une demi-heure, l'emploi de l'appareil électrique est recommandé, car il permet d'entretenir l'anesthésie pendant un temps quelconque, sans nécessiter la moindre attention.

Il est à noter que l'appareil électrique permet d'injecter de façon continue et parfaitement régulière des doses pouvant être déterminées à volonté, depuis 9 cm³ jusqu'à 18.000 cm³ à l'heure.

(1) Voir le *Maroc Médical* du 15 mai 1937.

Le réglage du débit s'obtient par la manœuvre d'un simple bouton.

Il est toujours loisible à l'opérateur de forcer la dose pendant un temps quelconque et de revenir au débit initial à son gré.



L'appareil L. HENRY et Dr P. JOUVELET offre, en outre, l'avantage d'être d'une construction robuste et simple, de pouvoir fournir, sans effort, des pressions élevées et enfin, de ne nécessiter que la stérilisation d'un tube en caoutchouc et de l'aiguille.

ANALYSES

L'anesthésie à l'Hôpital Bellevue.

par E. A. Rovenstine (*New-York City*). — *Hospitals*, juin 1936.

Depuis un an fonctionne à l'Hôpital Bellevue un service spécialisé d'anesthésie, assuré par des médecins. Son organisation a eu comme résultats : d'avoir toujours à demeure deux médecins anesthésistes, sur onze résidents, de supprimer les infirmières qui donnaient les anesthésies, d'améliorer nettement les conditions opératoires tant au point de vue simplification et uniformisation du matériel anesthésique, qu'en ce qui concerne les méthodes anesthésiques employées. Particulièrement l'anesthésie endotrachéale est entrée dans la pratique courante. Les anesthésistes assistent également les asphyxiés, les gazés, enfin tous les malades à ranimer.

Cette première année l'organisation a donné de bons résultats.

A. JULIA.

Méthode d'absorption du CO_2 dans l'anesthésie par inhalation ; son développement et ses principes.

par E. A. Rovenstine (*New-York City*). — *The American Journal of Surgery*, vol. XXXIV, n° 3, 1936, p. 456 à 462.

La méthode de complet « rebreathing » a actuellement prouvé ses avantages. En ce qui concerne l'absorption du CO_2 , de nombreux travaux expérimentaux ont fait adopter la préparation absorbante dite « soda lime » ou combinaison d'hydrate de calcium et de sodium. Cette combinaison exposée à l'air ne se décompose pas ; sa réaction chimique avec le CO_2 ne dégage pas une chaleur excessive. Son effet nocif sur les muqueuses respiratoires et sensorielles est nul.

L'absorption du CO_2 dans les mélanges anesthésiques, appliquée en clinique par WATERS, est un progrès considérable en anesthésie.

A. JULIA.

Action de la benzine sur le nerf moteur de grenouille.

par J. W. Malkiman (Moscou). — *Fiziologicheskiy zhurnal*, 1936, t. XX, p. 737 à 740.

La benzine appliquée sur le nerf moteur provoque un état de parabiose typique (voir les recherches de MAGNITZKI et MUSHEJEV, *Chronaxie et Parabiose*, *Pflüger's Arch.*, t. CCXXVI, p. 1) facilement réversible après lavage avec une solution de Ringer.

André QUEVAUVILLER.

Sur les effets de l'application locale, sur l'œil, de l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse.

par F. Nastri (Naples). — *Bollettino d'oculistica*, 1936, t. XV, p. 612 à 626.

L'auteur explique l'action anesthésique et hémostatique de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, par la vaso-constriction passagère et la mydriase qu'il provoque. Ces actions sont renforcées par l'addition d'une solution de novocaïne. Le Méropitan, préparation hypophysaire utilisée, diminue en outre la pression intra-oculaire dans le glaucome, sans modifier celle de l'œil normal. On peut donc l'utiliser, en dehors des interventions ophtalmologiques, pour la dilatation diagnostique de la pupille et pour les mesures de la pression intra-oculaire.

André QUEVAUVILLER.

Recherches électrocardiographiques sur des individus soumis à divers types d'anesthésie.

par M. Foa. — *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. XLVII, fasc. 1, septembre 1937, p. 37.

L'auteur a étudié 42 patients sous 45 anesthésies au moyen de l'électrocardiographe portable de Siemens, prenant chaque fois les 3 dérivations standard. Ces 45 anesthésies comprennent : 18 locales, 13 générales à l'éther, 9 lombaires, 3 générales avec injection intraveineuse d'« eunarcon », 2 genc-

rales avec chlorure d'éthyle. Les opérations ont consisté en : 13 appendicectomies, 1 cure de hernie, 1 thyroïdectomie, 1 réduction d'éventration, 4 résections gastriques pour ulcus duodénal, 1 gastro-entérostomie, 2 résections d'hémorroïdes, 1 résection de saphène, 3 amputations du sein, 4 cholécystectomies, 1 cholécystostomie, 1 abdomino-périnéale pour cancer rectal, 2 hystérectomies (WERTHEIM), 3 hystérectomies subtotaux, 2 ovariectomies, 1 périnéoraphie, 1 ostéomyélite, 1 néphrectomie.

Les conclusions de l'auteur sont : apparition d'altérations ECG après les diverses anesthésies et même après l'intervention. Ces altérations consistent en variations du rythme, variation d'amplitude de l'onde R, de l'onde Q, de l'onde S et surtout de l'onde T qui est souvent inversée. QRS est quelquefois élargi et PR un peu allongé. Dans tous les cas étudiés, l'ECG pris après guérison chirurgicale était redevenu identique à celui pris avant l'opération. Tous les genres d'anesthésie ont provoqué les altérations suscitées, avec toutefois une action plus marquée de l'éther sur les deux autres et de la locale sur la lombaire.

A notre avis, les tracés reproduits par l'auteur montrent de bien faibles différences avant, pendant et après l'anesthésie ; ces nuances bien minimes sont de l'ordre de celles qu'on observe dans les limites physiologiques et n'autorisent aucune des déductions que l'auteur propose sur le comportement myocardique, très discrètement d'ailleurs.

Daniel ROUTIER.

Modifications physicochimiques du sang après les interventions chirurgicales sous divers anesthésiques. — Protéines.

par I. Blitstein. — *Revue des Sciences médicales belges*, n° 1, janvier 1937, t. IX, p. 73.

Ces recherches reposent, d'une part, sur des observations faites sur des malades opérés sous anesthésie à l'éthylène, à l'éther et au protoxyde d'azote, d'autre part, sur des études expérimentales poursuivies chez le chien.

Pour tous les opérés, le taux du fibrinogène s'élève à deux ou trois fois la teneur préopératoire, passe par un maximum le 2^e ou 3^e jour et revient lentement à la normale (au moins 10 jours).

L'anesthésie à l'éthylène provoque une chute constante des protéines totales, une diminution de la sérine, des modifications irrégulières des globulines et une légère baisse du rapport sérine-globulines. Il en est de même, mais dans des proportions plus faibles avec l'anesthésie sous éther, bien que dans 50 % des cas on observe une augmentation du rapport sérine-globulines.

L'anesthésie au protoxyde d'azote n'apporte que des modifications assez faibles du taux des protéines totales, de la sérine et de la globuline. Les modifications du rapport sérine-globulines accusent tantôt une légère augmentation, tantôt une légère diminution.

Dans l'ensemble et bien que les malades opérés sous ces divers anesthésiques n'aient pas subi la même opération, fait qui rend toute comparaison impossible, on peut dire que les modifications les plus profondes des protéines du sang s'observent avec l'anesthésie sous éthylène.

Sur le chien, les prises de sang simples, sans incision, produisent une chute progressive des protéines totales. La teneur en sérine et en globulines diminue parallèlement, en sorte que le rapport sérine-globulines ne présente pas de modifications. En même temps qu'une diminution des protéines totales se produit une chute progressive du volume globulaire. Ceci semble indiquer que les modifications des protéines doivent être attribuées à la dilution du sang, par suite de saignées répétées. Il se produit probablement une résorption de liquide des espaces tissulaires pour maintenir le volume sanguin.

Chez les chiens soumis à une anesthésie à l'éther, on constate non seulement une chute des protéines totales qui peut être attribuée aux prises de sang, mais également une diminution du rapport sérine-globulines due vraisemblablement à l'anesthésique.

Une petite incision pour la mise à nu d'une veine provoque une diminution de la sérine, chez les chiens non endormis, ce qui crée une chute des protéines totales et du rapport sérine-globulines. Chez les animaux anesthésiés les modifications de l'équilibre protéique, à la suite d'une incision, sont accrues.

Comme chez l'homme normal, les prises de sang modérées n'ont d'influence ni sur la teneur en protéines totales, ni sur le rapport sérine-globulines, ni sur le volume globulaire, les modifications des protéines chez les opérés, d'après les expériences effectuées sur les chiens, doivent être attribuées à la désintégration cellulaire. L'accroissement du déséquilibre dû à l'anesthésique s'exerce probablement aussi chez l'homme. L'influence de ces deux facteurs se fait, semble-t-il, par l'intermédiaire du foie, l'anesthésique aggravant en outre la destruction cellulaire.

André QUEVAUVILLER.

L'action de plusieurs types d'anesthésie sur la motilité de l'intestin grêle et du côlon, étudiée « in vivo ».

par C. Scartozzi. — *La Clinica Chirurgica*, 3, 1937.

S. a étudié l'action des différentes anesthésies sur la motilité de l'intestin de lapin *in vivo* : anesthésies générales à l'éther, au chloroforme, au chlorure d'éthyle, au protoxyde d'azote, à l'éthylène ; anesthésies locales à la percaïne et à la novocaïne ; anesthésies intra-veineuses à l'évipan et à l'eunarcon.

À la suite de ses expériences, il arrive à la conclusion que les narcotiques gazeux ont relativement peu d'influence sur la motilité de l'intestin grêle ou du côlon. La narcose avec les gaz dont S. s'est servi dans ses expériences, serait préférable aux autres types de narcose pour éviter la paralysie intestinale post-opératoire.

A. CHIARIELLO.

L'examen de la fonction hépatique au cours de l'anesthésie et au cours de l'intervention.

par Pasquale Gagliardi (Turin). — *Archivio Italiano di chirurgia*, vol. XLVI, fasc. I, mai 1937, p. 65 à 88.

G. utilise l'épreuve du rose bengale et l'épreuve de la bilirubinémie qualitative qui lui paraissent donner des résultats très satisfaisants.

Chez les malades à foie présumé sain, l'anesthésie et le traumatisme opératoire provoquent sur le fonctionnement hépatique des troubles d'intensité et de durée proportionnelles au mode d'anesthésie et à la gravité de l'intervention.

Chez les malades à foie présumé malade, quand avant l'opération il existe un état d'insuffisance hépatique latente ou manifeste, l'anesthésie et l'intervention provoquent une aggravation de cette insuffisance.

L'épreuve du rose bengale considérée dans le cadre des diverses épreuves fonctionnelles en chirurgie, est une des épreuves d'hémochromo-diagnostic les plus sensibles. Associée à l'épreuve de la bilirubinémie qualitative, elle peut fournir un indice sûr de la fonction hépatique.

A. LANDON.

Anesthésiques et fonction hépatique.

par Wesley Bourne (Montréal). — *The American Journal of Surgery*, vol. XXXIV, n° 3, décembre 1936, p. 486 à 495.

Le test colorant à la bromo-sulfonephtaléine a démontré qu'à l'exception du cyclopropane tous les anesthésiques peuvent avoir une action nocive sur la fonction hépatique.

Il ne faut pas y attacher trop d'importance, sauf en ce qui concerne le chloroforme, car actuellement on peut évaluer les risques chirurgicaux avec précision, et il existe une grande quantité d'agents anesthésiques et de méthodes parmi lesquelles on peut choisir.

D'autre part, nous avons à notre disposition de nombreuses mesures préventives : l'absorption de sucre et d'un régime riche en hydrates de carbone pendant les jours précédant l'intervention, une moindre intensité de narcose, enfin et surtout l'emploi d'oxygène qui aurait une action protectrice marquée et favoriserait la réparation hépatique.

A. JULIA.

Fonctionnement hépato-rénal pendant la narcose rectale.

par G. Catalano. — *Rivista di Chirurgia*, 3, 6, 1937.

C. a étudié le fonctionnement hépatique et rénal sur 30 malades soumis à la narcose de base à l'avertine et par des recherches expérimentales sur le chien. Il relate, en outre, les observations faites sur 650 malades soumis à ce mode d'anesthésie et il arrive aux conclusions suivantes :

- 1) L'avertine, utilisée avec la technique classique, est sans danger.
- 2) L'avertine, aux doses employées d'habitude pour la narcose de base, ne peut pas produire de troubles fonctionnels importants du foie.
- 3) Chez les sujets à fonctionnement hépatique peu déficient, l'avertine détermine toujours une aggravation plus ou moins nette, mais toujours sans importance.
- 4) L'avertine est formellement contre-indiquée dans les cas d'insuffisance hépatique plus ou moins marquée.
- 5) Après la narcose avertinique on a remarqué assez fréquemment des modifications plus ou moins nettes de l'élimination urinaire que C. n'a pas trouvées au cours de ses expériences, et pour cette raison, il les attribue plutôt à l'éther qu'à l'avertine.

6) Chez les malades à fonction rénale modifiée, l'avertine détermine une aggravation nette, mais non inquiétante.

7) Les recherches sur les animaux d'expériences ont nettement démontré que les troubles hépatiques et rénaux sont en rapport direct avec la dose d'avertine employée ; ces modifications peuvent être considérées comme négligeables avec les doses employées d'habitude pour la narcose de base.

A. CHIARIELLO.

Médication préanesthésique.

par F. A. D. Alexander et Stuart C. Cullen (*New-York*). —
The American Journal of Surgery, vol. XXXIV, n° 3,
décembre 1936, p. 428 à 434.

L'emploi de produits non volatils en vue de préparer le malade à l'anesthésie, d'abaisser son métabolisme basal, et de diminuer l'instabilité réflexe est entré dans la pratique courante.

Les opiacés seraient les plus efficaces, et parmi eux la morphine en raison de son triple effet hypnotique, analgésique et dépresseur. Son action maxima se fait sentir 60 à 90 minutes après l'injection. La paralaldéhyde est essentiellement un hypnotique à grande marge de sécurité.

Le groupe belladone : atropine, scopolamine, hyoscine, par son action parasympathique, provoque l'inhibition des sécrétions et pour la scopolamine la sédation psychique, mais leur altération est rapide. Les dérivés de l'acide barbiturique sont purement des hypnotiques et dépriment le système nerveux central, mais ils ne sont pas analgésiques et, en cas de douleur, peuvent provoquer de l'excitation. Leur effet est très variable avec les individus. Ils éviteraient les réactions toxiques liées à l'anesthésie locale.

D'autres produits tels qu'éphédrine, bulbocapnine, ésérine ont été essayés.

Aucun de ces médicaments ne remplit toutes les conditions nécessaires à une préparation pré-anesthésique satisfaisante. Il faudra donc tenir compte des facteurs individuels de chaque patient, des préférences du chirurgien, de l'anesthésie et de l'intervention à pratiquer.

A. JULIA.

Y a-t-il un rapport entre la dose anesthésique seuil et l'hydrolyse des sels des acides barbituriques ?

par **Milton T. Bush.** — *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. LXI, octobre 1937, p. 134.

On a mesuré les constantes d'ionisation apparentes des hypnotiques suivants : Phénobarbital, barbital, amytal, pentobarbital et évipan. De ces valeurs, on a estimé le degré d'hydrolyse des sels de sodium, et le rapport acide-sel au pH du sang. Il n'y a aucune corrélation entre les valeurs ainsi déterminées et la dose qui provoque le début d'anesthésie.

André QUEVAUVILLER.

Nouvelle étude de l'antagonisme barbituriques-picrotoxine.

par **John C. Krantz Jr, C. Jelleff Carr et Frances F. Beek.** — *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. LXI, octobre 1937, p. 153.

Chez le rat blanc la picrotoxine est un antagoniste indéniable de la baisse de consommation d'oxygène due au nembutal. La picrotoxine ne provoque pas d'accroissement de la combustion d'O² chez les rats qui n'ont pas subi auparavant de dépression respiratoire. L'augmentation de la consommation d'O² produite par l'épinéphrine chez les rats normaux et déprimés par le nembutal n'agit pas comme antidote de la dépression respiratoire provoquée par ce barbiturique. Dans ces conditions, on peut admettre que l'antagonisme de la picrotoxine vis-à-vis des barbituriques n'est pas dû, originairement, à une accélération de la consommation d'oxygène.

Sur l'encéphale de rat et de lapin *in vitro*, la picrotoxine n'empêche pas la diminution du potentiel d'oxydo-réduction mesuré par la rapidité de décoloration de solutions de bleu de méthylène. Donc son pouvoir antidote n'est pas lié à une augmentation d'O² dans le tissu nerveux. D'autre part, elle ne stimule pas apparemment la respiration par l'intermédiaire du réflexe sino-carotidien en modifiant l'équilibre acide-base du sang car il n'y a aucune altération du pH sanguin.

L'action antidote de la picrotoxine dans l'empoisonnement par les barbituriques doit donc être attribuée plus à ses propriétés convulsivantes, rapportées par KOPPANYI et ses collaborateurs, qu'à une « action de réveil ».

André QUEVAUVILLER.

L'emploi clinique du cyclopropane.

par Urban H. Eversole, Lincoln F. Sise et Philip D. Woodbridge (Boston). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics* ; vol. LXIV, n° 2, février 1937, p. 156 à 164.

Par son peu de toxicité, la rapidité de son action et son pouvoir considérable même lorsqu'il est mélangé à un excès d'oxygène, le cyclopropane tient une place prépondérante parmi les anesthésiques. Son emploi est particulièrement indiqué au cours de manœuvres obstétricales, d'interventions ne réclamant qu'une résolution musculaire modérée, d'anesthésies intratrachéales, d'autres anesthésies tant générales que rachidiennes et pour tous les cas nécessitant un taux élevé d'oxygène.

Son principal effet toxique semble être un trouble cardiaque qui n'apparaît toutefois qu'aux stades très profonds de l'anesthésie.

A. JULIA.

Sur quelques expériences de narcose à l'éther vaporisé dans un milieu à température constante (température d'ébullition).

par P. Frassinetti. — *Il Policlinico, Sezione Pratica* ; 44, 24, 1937.

L'auteur, dans le but de remédier aux inconvénients attribuables aux méthodes d'éthérisation actuellement employées, a fait construire un appareil dont il donne la description. Cet appareil, très simple, est essentiellement constitué par une chambre de vaporisation, maintenue à température constante vers 50°, température qui est un peu plus élevée que la température d'ébullition de l'éther (37°).

L'éther passe par l'intermédiaire d'un compte-gouttes, du récipient qui le contient, dans la chambre surchauffée où il est de suite entièrement vaporisé et par suite inhalé en fort pourcentage par le malade.

Cette technique a surtout l'avantage d'éviter l'hydratation et la réfrigération du mélange inspiré et de rendre de ce fait beaucoup moins probables les complications respiratoires post-anesthésiques et cela en outre d'avantages secondaires parmi lesquels il faut citer la consommation d'éther réduite souvent à des quantités négligeables, exactement proportionnées en tous cas aux besoins de l'opération.

A. CHIARIELLO.

L'éther divinylque.

par I. S. Ravdin, E. L. Eliason, C. M. Coates, T. B. Holloway,
L. K. Ferguson, A. B. Gill et T. J. Cook (*Philadelphie*. —
The Journal of the American medical Association, vol.
CVIII, n° 14, 3 avril 1937, p. 1163 à 1167.

L'éther divinylque a été employé au cours de 2.675 anesthésies pour une grande variété d'interventions (odontologie, O. R. I., réduction de fractures, chirurgie générale), ne réclamant qu'une courte anesthésie.

Cette dernière est rapidement obtenue, facilement maintenue et le retour à l'état normal, rapide. La résolution musculaire est excellente. Aucun effet nocif sur le foie n'a été observé. Pour des anesthésies courtes, l'éther divinylque peut être donné à la compresse, mais pour des interventions durant plus de quarante-cinq minutes, l'emploi simultané d'oxygène est à conseiller. Peu de malades ont d'ailleurs été anesthésiés durant plus de quarante-cinq minutes avec l'éther divinylque.

Celui-ci est à préconiser surtout pour des interventions de courte durée.

A. JULIA.

L'anesthésie à l'évipan et l'association de l'anesthésie intra-veineuse à l'anesthésie générale et locale.

par H. L. Widenhorn (*Chicago*). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics* ; vol. LXIV, n° 1, janvier 1937, p. 89 à 93.

La technique, le dosage et les avantages de l'anesthésie à l'évipan sont brièvement discutés. L'auteur insiste sur le champ très étendu des indications de l'évipan, particulièrement dans la chirurgie des fractures et combiné à l'anesthésie locale ou régionale. Il discute son association à la technique de Boehler, à la méthode d'anesthésie locale de Koenig, à l'anesthésie du plexus brachial de Kuhlenskampff, et à toutes les anesthésies régionales : rachidienne, paravertébrale, sacrée, splanchnique.

Les résultats en sont excellents, à condition que cette anesthésie soit donnée par un anesthésiste qualifié l'adaptant à chaque cas personnel.

A. JULIA.

La loi de l'anesthésie d'imbibition dépend-elle de la constitution chimique de l'anesthésique ou de la nature du substrat biologique ?

par A. Patania. — *Bollettino Societa Italiana Biologica sperimentale*, 1936, t. XI, p. 202 à 204.

L'analyse mathématique des courbes concentration-action données par divers anesthésiques locaux, dont la cocaïne, la stovaïne et la novocaïne, par la méthode de l'anesthésie des terminaisons nerveuses de la peau de *Rana* et de *Discoglossus*, montre que la loi est comparable, avec un même corps pour les deux espèces animales. Il n'y a de différences qu'en fonction de la constitution chimique des anesthésiques étudiés.

André QUEVAUVILLER.

Analyse expérimentale et quantitative de l'anesthésie locale sur le nerf sciatique de grenouille.

par R. N. Bieter et R. E. Scammon. — *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, t. XXXVI, 1937, p. 198.

Sur une grenouille décérébrée le nerf sciatique d'une patte est mis à nu et enveloppé pendant cinq minutes d'un coton imprégné de la solution anesthésique. On se rend compte de la marche de l'anesthésie en suivant la réapparition du réflexe provoqué par l'immersion du pied pendant 30 secondes au maximum, dans une solution d'acide chlorhydrique à 1 %. L'autre patte sert de témoin.

Les différences entre les anesthésiques étudiés ont été fort nettes et la classification du plus au moins actif (durée moyenne d'anesthésie) est la suivante : Panthésine, chl. de cocaïne, métycaïne, procaïne (novocaïne).

André QUEVAUVILLER.

L'action anesthésique locale des alcaloïdes de l'Erythrophloeum guineense.

par R. Trabuechi (Padoue). — *Atti della Societa medico-chirurgica di Padova*; t. XIV, 1936, p. 531 à 535.

Par la méthode de RÉGNIER, sur la cornée du lapin, les alcaloïdes de l'Erythrophloeum guineense (écorces de Téli) ont montré l'activité suivante,

par rapport à celle de la percaïne : madagascarine > percaïne > norcassaïne > cassaïne > érythrophléine. Même à 1/5000 ces alcaloïdes donnent une anesthésie de longue durée. Des recherches chronaximétriques sur le nerf isolé de grenouille ont permis le classement suivant : madagascarine < cassaïne et norcassaïne < érythrophléine < percaïne. Si l'on tient compte de la toxicité, la cassaïne et la norcassaïne paraissent les plus intéressants.

André QUEVAUVILLER.

Sur l'action des anesthésiques locaux associés.

par A. Rabbeno. — *Bolletino Societa Italiana Biologica Sperimentale*, XII, 4, 1937.

R. utilisant la méthode qu'il a proposée pour la détermination du pouvoir anesthésique de surface, sur la peau de grenouille, a pu établir que la relation entre la concentration et le temps minimum d'anesthésie suit une loi hyperbolique.

Parmi les anesthésiques étudiés on peut distinguer trois types d'expression :

- 1) Novocaïne, Pantocaïne : $y = \frac{K_3}{x}$; 2) Cocaïne, Percaïne : $y = K_1 + \frac{K_3}{x}$;
3) Aल्पine, Tucocaïne, Stovaïne, Eucaïne B : $y = \frac{K_3}{x + K_2}$.

Connaissant pour chaque anesthésique la dose liminaire pour un temps donné, on a pu étudier l'action résultant de l'association de deux ou de plusieurs de ces corps. On a admis dans ce cas, comme hypothèse de travail, que les processus d'addition, de potentialisation et de dégradation se modifient en fonction du rapport des quantités des anesthésiques associés.

Les résultats obtenus avec deux anesthésiques qui obéissent à la même loi hyperbolique (Percaïne, Cocaïne) confirment cette hypothèse, tandis qu'avec des anesthésiques de type différent (Percaïne, Tucocaïne), on a vu seulement une addition et dans certains cas une potentialisation remarquable de leurs pouvoirs narcotiques respectifs.

A. CHIARIELLO.

Anesthésiques locaux présentant le groupement hypertenseur de la tétrahydro-naphtylamine.

par Coles, Harold W. et William A. Lott (Pittsburgh). — *Journal of the American Chemical Society*, t. LVIII, 1936, p. 1989.

On a fait la synthèse de 17 combinaisons nouvelles dans lesquelles le groupement tétra-hydro-naphtylamine était lié à des restes aromatiques ou aliphatiques. La plupart ont montré des propriétés anesthésiques locales, mais pas d'action vaso-constrictive.

André QUEVAUVILLER.

Diminution de la toxicité des anesthésiques locaux par le cardiazol.

par K. Zipf et H. Hoppe (Königsberg). — *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, t. CLXXXIII, 1936, p. 67 à 70.

Les auteurs ont étudié systématiquement sur la souris et sur le chat l'action favorable du cardiazol dans les intoxications par des anesthésiques locaux, fait signalé à plusieurs reprises en clinique. C'est ainsi que la dose mortelle certaine (100 % de morts), qui pour la novocaïne est de 1 milligramme par gramme chez la souris s'élève à la suite d'une injection simultanée de cardiazol (0,0001 à 0,001 milligramme par gramme). La dose mortelle liminaire de la rocaïne (0,85 milligramme par gramme de souris en injection sous-cutanée) n'est plus toxique avec une injection simultanée de 0,00005 milligramme par gramme de cardiazol. Des faits semblables ont été vus également sur le chat.

André QUEVAUVILLER.

Recherches chimiques et colloïdo-physico-chimiques en rapport avec la rachianesthésie.

par W. Ludwig et E. Dörzbach. — *Medizin und Chemie*, t. III, 1936, p. 375 à 382.

Afin d'augmenter la viscosité de solutions de Pantocaïne destinées à la rachianesthésie, on a mesuré d'après OSTWALD, la viscosité des solutions aqueuses ou hydro-alcooliques de dextrine, de gomme arabique et d'oxéthylméthylcellulose. Le dérivé cellulosique, absolument inoffensif, a montré

une nette supériorité surtout du point de vue de son action sur la densité de la liqueur, fait très important lorsqu'elle est mêlée au liquide C. R. La résorption de la Pantocaïne qui est ainsi beaucoup plus longue ne semble pas due toutefois à l'augmentation de la viscosité qui est seulement double de celle de l'eau, mais à une adsorption d'une partie de l'anesthésique sur l'oxéthylméthylcellulose.

André QUEVAUVILLER.

Un procédé simplifié d'anesthésie rachidienne en ceinture.

par Philippides (Heidelberg). — I.XI^e Congrès de la Deutsche Gesellschaft für Chirurgie ; Berlin, 31 mars-3 avril 1937 ; in *Zentralblatt für Gynäkologie*, an I.XI, n^o 23, 5 juin 1937, p. 1369 et 1370.

La nécessité d'une instrumentation spéciale a empêché le développement de la méthode d'anesthésie rachidienne en ceinture (avec injection d'air) dont KIRSCHNER est l'auteur.

P. a remarqué qu'il suffit d'incliner le malade de 25 à 30° en Trendelenburg et d'aspirer une quantité de liquide céphalo-rachidien proportionnelle à la hauteur de l'anesthésie désirée. Il se produit ainsi, dans la partie inférieure du sac dural, une pression négative qui rend superflue l'injection d'air.

L'anesthésie s'établit au bout de 10 à 15 minutes, elle est idéale pour toutes les opérations abdominales.

À la suite de cette communication, KIRSCHNER proteste contre un récent article de LAGERGREN qui reproche à cette technique d'être compliquée et mauvaise.

KIRSCHNER a fait 2 à 3.000 rachianesthésies par le procédé dont il est l'auteur ; il le considère comme idéal. Un avantage qu'il apprécie en particulier c'est, l'anesthésie durant longtemps, de pouvoir faire au début de la séance opératoire toutes les anesthésies des différents malades qu'il se propose d'opérer et de les prendre ensuite dans l'ordre qu'il désire.

G. JACQUOT.

La technique [d'Etherington-Wilson dans l'analgésie segmentaire intra-dure-mérienne.

par Wesley Bourne et P. E. O'Shaughnessy (Montréal). — *The Canadian Medical Association Journal*, 35, 1936, p. 536 à 540.

Technique pratique : injection d'une quantité donnée de la solution de percaïne à 1/1500, à la température du malade, lentement et sans barbotage, à travers le troisième espace lombaire, le sujet étant assis droit.

Au bout d'un nombre de secondes déterminées, en moyenne 25 à 35 secondes, la position verticale est rapidement transformée en position allongée tête basse. De l'étude de 200 cas d'anesthésie rachidienne par cette méthode les auteurs concluent qu'ils doivent obtenir une torpeur marquée et l'anesthésie.

Des doses minimales de percaïne doivent être employées. La longueur de la colonne vertébrale doit soigneusement être prise en considération pour décider de la quantité de solution à injecter et de la durée de la position verticale.

A. JULIA.

La pression sanguine au cours de l'anesthésie rachidienne.

par E. Falkner Hill (Manchester). — *The British Journal of Surgery* ; vol. XXIV, n° 95, janvier 1937, p. 446 à 451, 2 tableaux.

De l'étude de cent cas récents d'anesthésie rachidienne, l'auteur conclut que la chute de la pression sanguine peut être due à une ou à de multiples causes suivant qu'elle est immédiate ou tardive. Dans la plupart des cas, l'emploi systématique d'une solution hypertonique qui a des inconvénients reconnus, ne semble pas à recommander. Des méthodes plus simples suffiraient le plus souvent. En premier lieu : l'emploi comme anesthésique de solutions concentrées (poids spécifique 1.025) de duracaïne (solution de novocaïne à 10 %), de percaïne (solution à 0,5 %) et de décaïne (solution à 1 %). Ces solutions sont injectées le malade étant couché sur le côté ; il est remis sur le dos immédiatement après l'injection.

Ainsi les racines postérieures sont presque exclusivement anesthésiées et non les antérieures et la chute de la pression artérielle étant liée à la paralysie des racines antérieures, cette méthode est plus sûre ; exception

faite en ce qui concerne les cas aigus, et les malades obèses, âgés ou très déprimés.

A. JULIA.

La rachi-anesthésie chez les hypotendus et les adolescents. — L'action de l'adrénaline intra-veineuse injectée préventivement contre de shock rachi-anesthésique.

par Vincenzo Jura (Rome). — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia* ; an. III, n° 2, juin 1937, p. 198 à 215.

J. résume les connaissances, principalement expérimentales, qui démontrent l'importance de la paralysie du territoire d'innervation des capsules surrénales dans l'apparition du syndrome « par rachianesthésie », dû à la réduction de la sécrétion de l'adrénaline durant la période d'anesthésie.

Prenant cette notion comme point de départ, il a expérimenté sur un groupe de malades (36) chez lesquels la rachianesthésie était contre-indiquée soit du fait de l'âge (5), soit du fait de l'hypotension (31), en leur injectant par voie intraveineuse, à titre préventif, immédiatement après l'injection sous-arachnoïdienne de la solution anesthésique et, chez tous ces opérés, des doses infinitésimales d'adrénaline en forte dilution et jusqu'à saturation maxima tolérable par le sujet.

Les malades ainsi traités n'ont jamais présenté de troubles imputables au shock rachi-anesthésique qui, au contraire, s'est produit dans une opération de contrôle chez une malade hypotendue à laquelle on avait seulement administré une autre substance hypertensive (éphétonine). J. a constaté, en outre, que l'action de l'adrénaline administrée avec les modalités signalées, à doses faibles, ne s'ajoute pas à celle des autres substances hypertensives qui inversement troublent parfois le cours de l'anesthésie.

J. soutient que l'adrénaline, à doses convenables, injectées à temps dans les veines des hypotendus rachi-anesthésiés, évite le shock rachi-anesthésique par action spécifique de l'hormone surrénale sur les fibres nerveuses sympathiques et orthosympathiques.

A. LANDON.

La rachi-anesthésie et la prophylaxie de la céphalée post-anesthésique.

par M. Margottini. — *Il Policlinico, Sezione Pratica*,
29, 1937.

M. se basant sur l'expérience de près de 4.000 rachianesthésies, dont plus de 3.500 faites avec la solution de novocaïne à 10 %, recommande cette méthode bénigne et pratique qui mérite d'être employée comme anesthésie de choix, dans la grande majorité des opérations sous-diaphragmatiques.

Après avoir essayé plusieurs procédés pour le traitement et la prophylaxie de la céphalée — la seule complication de la rachianesthésie par la novocaïne — M. conseille l'injection prophylactique intra-rachidienne de glucose à 1 %, qui, dans sa pratique, a réduit d'une façon remarquable la fréquence et l'intensité de cette complication.

A. CHIARIELLO.

L'analgésie, l'anesthésie et le nouveau-né.

par Stewart H. Clifford et Frederick C. Irving (Boston). —
Surgery, Gynecology and Obstetrics ; vol. LXV, n° 1,
juillet 1937, p. 23 à 29, 4 graphiques et 5 tableaux.

C. et I. font une étude critique de l'influence des diverses associations d'anesthésiques et de leurs parties composantes, sur la physiologie du nouveau-né. Ils ne tiennent compte que des enfants nés normalement, à terme, et en présentation occipitale. À l'exception d'un groupe de contrôle, chaque cas cité reçut du protoxyde d'azote associé à très peu d'éther, pendant trente minutes et, en outre, un anesthésique de base. Les conclusions tendent à prouver que : les dérivés opiacés administrés pendant le travail exercent une action nocive sur l'état du nouveau-né proportionnelle à la quantité donnée et à l'intervalle de temps qui sépare leur administration de la naissance de l'enfant, morphine et pantopon augmentant le taux de la mortalité fœtale.

Au contraire, les barbituriques n'eurent jamais aucun effet nocif sur la vie du fœtus ou du nouveau-né. Plus de 10.000 mères ont reçu de l'amytal sodique ou du pentobarbital depuis cinq ans, et la mortalité fœtale n'a fait que décroître.

Ni le pentobarbital, l'amytal sodique, l'éther rectal ou la paralaldéhyde ne purent être rendus responsables des symptômes d'asphyxie rencontrés

chez certains nouveau-nés. Ils seraient imputables à l'emploi du mélange protoxyde d'azote-oxygène, à un taux qui ne pût être dosé, mais qui aurait dépassé le rapport 85/15 normal. Cet excès déterminerait un certain degré d'asphyxie fœtale liée à la taille de l'enfant et à la durée de l'anesthésie.

A. JULIA.

L'analgésie au pentobarbital sodique en obstétrique, à domicile.

par Edwards (Wis). — *The Journal of the American Medical Association* ; vol. CVIII, n° 12, 20 mars 1937, p. 957 à 959.

Se basant sur son expérience de onze années d'accouchement en clientèle rurale, l'auteur conclut que l'emploi du pentobarbital sodique n'augmente pas notablement la durée du travail et que son administration est facile.

Associé au chloroforme, donné par un aide bénévole, en faible quantité, durant la seconde partie du travail, il permet l'accouchement sans douleur, à domicile, et ne nécessite pas la présence d'une garde spécialisée.

Les résultats portant sur les 200 derniers cas montrent qu'il n'y a jamais eu de mort maternelle, et que les quatre décès de nouveau-nés constatés relèvent d'autres causes.

A. JULIA.

L'anesthésie, l'analgésie et l'amnésie en obstétrique. — Leurs rapports avec la mort subite au cours du travail.

par T. Montgomery (Philadelphie). — *The Journal of the American Medical Association* ; vol. CVIII, n° 20, 15 mai 1937, p. 1679 à 1683.

L'analyse de la mortalité maternelle au cours de ces cinq dernières années, a montré qu'en ce qui concerne la mort subite pendant le travail ou la délivrance, la responsabilité de l'accoucheur a augmenté de cent pour cent. Les méthodes employées pour obtenir l'anesthésie, l'analgésie et l'amnésie sont à considérer comme des facteurs déterminants de cet accroissement de la mortalité maternelle.

De l'étude systématique de ces méthodes, l'auteur conclut que l'anesthésie rachidienne doit être formellement proscrite de la pratique courante,

et que les dérivés de l'acide barbiturique (pentobarbital sodique) ne sont pas aussi inoffensifs que beaucoup de rapports l'affirment.

A. JULIA.

L'anesthésie dans les opérations pour bec-de-lièvre et pour perforation du palais chez les nourrissons.

par P. Ayre (Newcastle sur Tyne). — *The British Journal of Surgery*; vol. XXV, n° 97, juillet 1937, p. 131 et 132, 3 figures.

L'auteur décrit sa méthode simple à l'extrême et qui permet d'utiliser la technique endotrachéale sans les inconvénients inhérents au protoxyde d'azote et à un « rebreathing » excessif.

En effet l'adjonction à l'appareil endotrachéal d'une pièce en T permet à l'enfant d'inhaler de l'air frais et de l'oxygène dans des conditions physiologiques normales, l'anesthésie étant maintenue par des vapeurs d'éther dans un courant d'oxygène. L'accumulation des déchets respiratoires est rendue impossible.

A. JULIA.

L'anesthésie à l'avertine chez les enfants infirmes.

par Wesley Bourne (Montréal). — *The Canadian Medical Association Journal*; vol. XXXV, 1936, p. 278 à 281.

Se basant sur 425 anesthésies à l'avertine pratiquées sur des enfants infirmes, l'auteur préconise sa technique qu'il décrit en détail. Il conclut qu'elle est sans danger et que son principal avantage est de supprimer toute peur chez l'enfant. Le bien-être psychique qui en résulte retentit sur l'état physique de l'enfant.

TECHNIQUE :

— Injection de 150 milligrammes par kilogramme, les doses étant d'autant plus fortes que l'enfant est plus jeune.

— Association à d'autres anesthésiques, d'autant plus fréquente que la dose est plus faible.

— Pourcentage bien plus élevé de l'emploi d'autres anesthésiques associés chez l'enfant que chez l'adulte.

— La préparation opératoire comprend l'absorption très large de glucose et d'eau durant les jours précédant l'intervention.

— Des lavements sont donnés la veille pour ralentir l'activité intestinale et favoriser la rétention de l'avertine.

— L'atropine, par voie hypodermique, est injectée 1/2 heure avant l'intervention.

— Immédiatement après l'intervention une solution hypotonique de phosphate alcalin est injectée, par voie rectale, pour lutter contre l'acidose.

A. JULIA.

La radiothérapie plexo-cérébrale à très faibles doses (Technique de Hirtz). Applications à un certain nombre d'affections nerveuses et neuro-ganglionnaires.

par Ernest Huant. — *Presse Médicale*, an. XLV, n° 73,
11 septembre 1937, p. 1292 et 1293.

A un nombre considérable d'affections qu'il classe en cinq catégories :

- 1) Séquelles de sinusites et pér sinusites profondes ;
- 2) Névrites et névralgies ;
- 3) Troubles neuro-glandulaires et certaines psychonévroses ;
- 4) Certaines séquelles de grandes encéphalopathies chroniques ;
- 5) Psychasthénies douloureuses.

l'auteur oppose la radiothérapie plexo-cérébrale.

Le principe de sa méthode est l'emploi de faibles doses d'un rayonnement émis sous 30 centimètres d'étincelle équivalent, filtré par 1/2 millimètre Cu + 1 millimètre d'Alu. et appliqué à chaque séance sur 5 champs constants, chacun d'eux recevant de 4 à 6 r, soit, pour l'ensemble : 20 à 30 r, par séance.

Les champs périphériques dépendent du siège de l'épine irritative, mais toujours à l'irradiation centro-cérébrale par voie temporo-pariétale, occipitale ou frontale, il faut joindre une irradiation sympathique soit glandulaire, soit plexale, soit glandulaire proprement dite.

Les séances sont faites au rythme de 2 à 3 par semaine et ceci pendant 2 à 3 mois ; reprise de la série, si besoin est, après un repos de 3 semaines à 1 mois.

C. PIFFAULT.

L'ANESTHÉSIE EN PRATIQUE GÉNÉRALE

Sous ce titre, le *British Medical Journal* vient de consacrer chaque semaine, depuis quatre mois, quelques pages à l'anesthésie.

L'ensemble de ces articles (on en trouvera, à la fin de cette analyse, la liste complète), constitue une étude brève mais très précise, faite généralement par des anesthésistes spécialisés, et destinée au médecin praticien. Elle montre la place occupée par l'anesthésie dans l'activité médicale anglaise ; c'est d'ailleurs ce que souligne J. BLOMFIELD à la fin de son intéressant article sur les *Progrès Récents de l'Anesthésie* : « Résumant le développement considérable de l'anesthésie dans la médecine moderne, le Royal Collège de Médecins et de Chirurgiens de Londres, a récemment institué un *Diplôme d'Anesthésie* (diplôme auquel seuls les médecins peuvent prétendre, puisque seuls ils ont le droit de donner une anesthésie, en Grande-Bretagne) et plus récemment encore, octobre 1937, vient d'être créée à Oxford, une Chaire d'Anesthésie. »

Certains de ces articles sont assez détaillés et peuvent être utilisés comme Guides techniques. L'article de CHALLIS indique avec précision l'administration de deux anesthésiques pour des interventions de courte durée : l'Évipan et le Pentothal, et compare leurs effets. Cette partie de son exposé est de plus très intéressante pour nous qui, en France, n'avons guère encore utilisé le Penthotal ; mais on se demande pourquoi son article s'intitule *Anesthésies de base* ?

L'article de C. W. MORRIS sur l'*anesthésie locale* donne ses indications et sa technique dans un certain nombre de cas.

Celle de R. J. MINNIT, avec une très grande précision pratique, décrit les *anesthésies utilisées en obstétrique* : soit par les opiacés et les barbituriques déterminant un « sommeil crépusculaire », soit par le protoxyde d'azote qui lui, donne d'excellents résultats. MINNIT, décrit même un appareil grâce auquel la patiente peut s'administrer elle-même l'anesthésique. Il ne cite plus qu'à titre de souvenir, le chloroforme « vieille méthode ».

« L'*Anesthésie endotrachéale* », dit Ivor LEWIS, « ne pouvant être exécutée que par un anesthésiste très entraîné, il peut paraître superflu de la

décrire dans une étude destinée au médecin praticien, mais, » ajoute-t-il. « cette méthode étant l'un des progrès les plus importants réalisés en anesthésie ces dernières années, il est nécessaire qu'elle soit vulgarisée ». En France, cette opinion peut surprendre, l'anesthésie endotrachéale n'étant qu'une méthode d'exception, mais à Londres chaque anesthésiste fait chaque jour plusieurs intubations intratrachéales. Cet article est d'ailleurs excellent d'un bout à l'autre, extrêmement précis dans les moindres détails : indications contre-indications, techniques par voie buccale et par voie nasale, accidents, etc. y sont exposés avec une remarquable pratique, les moindres manœuvres nécessaires y sont minutieusement décrites. Tous ceux qui désirent utiliser ce mode d'anesthésie les consulteront avec fruit.

L'*Anesthésie rachidienne* est aussi traitée assez largement, et montre qu'elle est, dans ce pays, la part de l'anesthésiste et non celle du chirurgien. Indications (beaucoup plus restreintes qu'en France), contre-indications, médications préanesthésiques, techniques, surveillance du malade, complications, tout y est envisagé.

Enfin la préparation des malades : régime et médication pré-opératoire, traitement post-opératoire, sont exposés avec la posologie par MACHRAY. On y voit avec quel soin les malades sont examinés médicalement, préparés par des cures de repos, des régimes : glucose administré les jours précédents, insuline, etc., afin de prévenir les troubles métaboliques que peut déterminer l'anesthésique. Et l'on y constate également la place considérable qu'occupe la « prémédication » dans toute anesthésie anglaise.

D'un intérêt plus général sont les articles de FEATHERSTONE, LANGTON HEWER, NOSWORTHY et HARCOURT-KITCHIN, dans la *Physiologie* et *Pharmacologie de l'anesthésie*. FEATHERSTONE étudie d'un point de vue pratique les voies diverses utilisées par les anesthésiques généraux, locaux ou rachidiens, les effets qu'ils produisent et leur destin final.

LANGTON HEWER, auteur d'un traité très complet d'anesthésie, expose les divers stades de l'anesthésie générale et leurs signes, puis la caractéristique et la valeur de chacun des anesthésiques habituellement utilisés. N²O et Air, N²O et Oxygène, Éthylène, Acétylène (ces deux derniers peu utilisés en Angleterre), Cyclopropane, Chlorure d'éthyle, Éther divinylque, Éther et Chloroforme, sont comparés entre eux et dans leur activité et dans leur toxicité, puis il donne leurs indications respectives, selon l'opération chirurgicale à effectuer.

Mais le plus remarquable de tous ces mémoires est incontestablement celui de NOSWORTHY qui traite des *Risques de l'anesthésie*, c'est-à-dire des « difficultés qui peuvent surgir au cours de celle-ci, soit provenant de l'état du malade, soit dues aux procédés opératoires et qu'un anesthésiste averti

doit avoir prévues », soit enfin de l'administration même. Cet article mérite d'être lu en entier ; il donne tous les signes révélateurs du défaut d'oxygénation, de l'excès de CO^2 . Les effets du surdosage des produits utilisés comme prémédication, les effets du surdosage des anesthésiques eux-mêmes sont étudiés avec les moyens d'y remédier. Les obstructions respiratoires : obstruction asphyxique congestive, obstruction atonique, spasme laryngé ; la défaillance cardiaque primitive, le collapsus circulatoire ; les convulsions, les risques d'explosions ; tout cela est étudié par un esprit clair, averti, qui sait remonter aux causes parce que possédant une science anesthésique approfondie.

Cette série d'articles est close par celui d'un avocat, HARCOURT-KITCHIN, qui traite de la *jurisprudence de l'anesthésie anglaise*. Si d'un certain point de vue, ce sujet n'a que peu d'intérêt pour nous, cet exposé est par ailleurs des plus instructifs. Il nous montre le partage des responsabilités entre le chirurgien, l'anesthésiste, l'infirmière, les précautions exigées par les Cours anglaises en maints détails : protection des yeux du malade, vérification par l'anesthésiste des prémédications, indication certaine du choix de l'anesthésique, etc., etc. Un questionnaire remis par le juge à l'anesthésiste montrera mieux encore tout le sérieux apporté dans l'administration d'une anesthésie.

— L'anesthésie était-elle nécessaire ?

— L'anesthésique choisi était-il le plus indiqué par les diverses conditions ?

— Le malade a-t-il été soigneusement examiné avant l'anesthésie, a-t-on vérifié l'état du cœur, des poumons, des urines ?

— N'y avait-il pas de contre-indications ?

— Le malade était-il convenablement préparé ?

— L'anesthésie a-t-elle été administrée avec tout le soin voulu ?

— Quelle quantité d'anesthésique a été administrée, et de quelle durée fut l'anesthésie ?

— Tout ce qui est nécessaire en cas d'accident, était-il préparé et sous la main quand l'anesthésie a commencé ?

— Quel fut le traitement appliqué ?

Tout l'intérêt de ces divers articles se trouve encore renforcé par les discussions épistolaires qu'ils entraînèrent dans la *Correspondance* du Journal. C'est ainsi que la contre-indication à l'emploi d'une sonde intratrachéale pour l'ablation d'un goitre toxique, d'Ivor LEWIS, soulève les protestations de C. JOLL, qui apporte une statistique de 5.000 thyroïdectomies à laquelle LANGTON HEWER répond par la sienne de 3.000 dont

moitié sont faites par sonde, moitié sans intubation avec Avertine et Protoxyde d'azote au masque.

De même se voit violemment discutée l'indication de la rachianesthésie pour pratiquer une Césarienne.

Enfin, à propos de convulsions survenant au cours des anesthésies à l'éther, une polémique détermine NOSWORTHY à faire sur lui-même deux expériences d'inhalation de gaz carbonique, qui démontrent que ces convulsions sont produites par l'excès de CO_2 , sans présence d'éther.

Si ces articles n'avaient eu que ce résultat, ce serait déjà fort appréciable, mais leur intérêt pratique en suscitera vraisemblablement bien d'autres.

Françoise THIERRY.

BIBLIOGRAPHIE

(par ordre chronologique)

- LUKIS (H.). — Choix de l'Anesthésie en Pratique générale (*British medical Journal*, 17 juillet 1937, n° 3993, p. 126-128).
- BLOMFELD (J.). — Les Récents Progrès en Anesthésie (*Ibid.*, 24 juillet 1937, n° 3994, p. 175-177).
- FEATHERSTONE (H. W.). — Notes sur la Physiologie et la Pharmacologie de l'Anesthésie, (*Ibid.*, 31 juillet 1937, n° 3995, p. 224-225).
- LANGTON HEWER (G.). — Les Stades et les Signes de l'Anesthésie générale (*Ibid.*, 7 août 1937, n° 3996, p. 274-276).
- LANGTON HEWER (G.). — Profondeur d'Anesthésie nécessaire dans les différentes interventions. (*Ibid.*, 14 août 1937, n° 3997, p. 330-331).
- CHALLIS (J. H. T.). — Anesthésies de Base pour opérations de courte durée (*Ibid.*, 21 août 1937, n° 3998, p. 386-387).
- MORRIS (C. W.). — Anesthésie Locale (*Ibid.*, 28 août 1937, n° 3999, p. 427-429).
- MINNITT (R. J.). — L'Anesthésie en Obstétrique (*Ibid.*, 11 septembre 1937, n° 4000, p. 538-540).
- Mc CONNEL (W. S.). — L'Anesthésie en Stomatologie (*Ibid.*, 18 septembre 1937, n° 4001, p. 591-593).
- LEWIS (I.). — L'Anesthésie endotrachéale (*Ibid.*, 25 septembre 1937, n° 4002, p. 630-632).
- ASLWORTH (H. K.). — L'Anesthésie rachidienne (*Ibid.*, 20 octobre 1937, n° 4003, p. 671-673).
- MACHRAY (R.). — Traitement pré-opératoire et pré-médications (*Ibid.*, 9 octobre 1937, n° 4004, p. 713-715).
- MACHRAY (R.). — Traitement post-opératoire (*Ibid.*, 16 octobre 1937, n° 4005, p. 758-759).
- NOSWORTHY (M. D.). — Les Risques de l'Anesthésie, I (*Ibid.*, 23 octobre 1937, n° 4006, p. 809-810).
- NOSWORTHY (M. D.). — Les Risques de l'Anesthésie, II (*Ibid.*, 30 octobre 1937, n° 4007, p. 865-867).
- HASLER (J. K.). — Appareils et Equipement (*Ibid.*, 6 novembre 1937, n° 4008, p. 931-932).
- HARCOURT-KITCHIN (D.). — L'Anesthésie et la Loi (*Ibid.*, 13 novembre 1937, n° 4009, p. 976-979).

DEUXIÈME RÉUNION INTERRÉGIONALE DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE D'ANESTHÉSIE

(Milan, 18 avril 1937)

in *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia* ; an. III, n° 2, juin 1937,
p. 109 à 197

L'anesthésie péridurale segmentaire. M. G. Pieri, rapporteur.

Le rapport de P. publié dans le *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. III, n° 1, juin 1937, a été analysé dans *Anesthésie et Analgesie*, t. III, n° 3, juin 1937, p. 423 et 424.

A la séance du Congrès, il apporte les résultats obtenus par lui chez 116 malades de 18 à 70 ans, pour 102 opérations sur l'abdomen, 6 sur le thorax et 8 sur le sympathique.

Dans 66 % des cas l'anesthésie fut excellente, dans 12 %, mauvaise. Ces résultats, conclut le rapporteur, montrent que la méthode s'améliore progressivement.

G. Giordanengo, E. Micheli et G. Psacharopulo (Turin), communiquent ensuite la statistique des 500 derniers cas d'anesthésie péridurale segmentaire, à la Clinique chirurgicale de l'Université de Turin.

Le pourcentage des succès est de 88.4 et sera encore meilleur quand l'anesthésie sera pratiquée seulement par des anesthésistes ayant une grande habitude de la méthode.

D'ailleurs, en employant un anesthésique d'une efficacité éprouvée, stérilisé par filtration à la bougie, constitué par un mélange d'anesthésiques à actions rapide ou retardée, brève ou prolongée et contenant de l'adrénaline sûrement active, on obtient 91,8 % de bons résultats.

L. Rolando, se basant sur sa statistique de 115 interventions sur l'abdomen et sur les reins, constate l'excellence de cette méthode exempte de complications post-opératoires.

A. Trivellini passe en revue les avantages et les inconvénients de l'A.P.S. — Il décrit en détails *un cas de mort*, survenu six heures après cette anesthésie, mais ne lui étant vraisemblablement pas attribuable.

G. Giordanengo (*Turin*), donne une série de *conseils sur la technique* à suivre : hauteur de l'injection, épreuve de la pression négative, quantité d'anesthésique et rapidité de son injection, position du malade sur la table et enfin rapidité de l'anesthésie.

Rodolfo Redi a une expérience de 30 cas d'A.P.S. avec la *triplocaïne* et s'en montre très satisfait.

Gian Carlo Parenti (*Modène*) a voulu se rendre compte de la valeur de l'anesthésie *péridurale* à l'aide d'une *solution gélatineuse* proposée par DENECKE. Cet auteur utilise une solution de 3 à 4 centigrammes (suivant la durée de l'opération projetée) de pantocaïne, dans 7 centimètres cubes d'eau bi-distillée. A cette solution, il ajoute, au moment de s'en servir, 7 à 8 centimètres cubes de gélatine Merck à 5 %.

Dans 10 cas, P. ayant obtenu des résultats médiocres, a attribué ces échecs à la faible quantité de pantocaïne employée et, dans une deuxième série d'anesthésies, il a donné une dose double de pantocaïne (8 centigrammes) et a ajouté de l'adrénaline (1 centimètre cube à 1 p. mille) pour ralentir l'absorption.

Avec cette solution, l'anesthésie, dans un nombre restreint de cas, il est vrai, a été nettement segmentaire, excellente et sans incidents.

P. pense qu'en utilisant des solutions de gélatine plus concentrées (7-8-10 %) on pourrait localiser l'anesthésie à des segments encore plus limités.

Dans la *chirurgie urinaire*, **G. B. Lasio** (*Milan*), a eu recours 232 fois (20 % du nombre total des opérations) à l'A.P.S., 213 fois l'opération portait sur le rein. C'est un progrès dans la chirurgie réno-urétérale ; pour la partie basse de l'appareil urinaire, elle est souvent infidèle.

G. Psacharopulo (*Turin*) a observé qu'avec l'A.P.S., la *sensibilité* disparaît dans l'ordre suivant : froid, chaud et finalement douleur. En outre, les zones d'insensibilité thermique sont plus étendues que les zones d'insensibilité à la douleur. Souvent elles ne sont pas symétriques.

A. Bertocchi, s'appuyant sur une expérience de 1.025 anesthésies péridurales, conseille l'emploi de *novocaïne* à 0,8 % dans du *sérum physiologique*

saturé de chloroforme, ce qui permet de n'employer qu'une quantité minime d'anesthésique. Il déconseille, en outre, la ponction sur la ligne médiane.

Les conclusions du rapporteur, clôturant la discussion sont :

L'anesthésie péridurale segmentaire est une méthode suffisamment étudiée pour entrer dans la pratique courante. On doit encore travailler à en diminuer les insuccès.

* * *

A. Donaggio. — Nouvelles données concernant le mécanisme de l'action des anesthésiques sur les fibres nerveuses centrales et périphériques.

D. a étudié l'action directe des anesthésiques : percaïne et novocaïne sur le sciatique de grenouille. Il a recherché également l'action anesthésique de la lumière (rouge, jaune, bleue, blanche) sur les fibres nerveuses.

La lumière bleue, notamment, a une action anesthésique et paralysante comparable à celle produite par les anesthésiques instillés sur les nerfs périphériques et les centres nerveux.

Gildo Rota (Milan). — L'anesthésie à la Clinique Chirurgicale de l'Université Royale de Milan.

R. a rassemblé tous les renseignements concernant l'anesthésie et la préanesthésie dans 2.304 opérations exécutées en 1936.

L'anesthésie locale est de beaucoup le mode le plus fréquemment employé à cette Clinique. Elle a donné les meilleurs résultats surtout parce qu'elle est précédée et potentialisée par un préanesthésique de fabrication italienne : le *preanest.*

G. Vecchi (Pérouse). — Observations sur l'usage des méthodes communes d'anesthésie en Somalie.

V. a eu à opérer de janvier à juin 1936, pendant la campagne d'Abysinie, la presque totalité des blessés du front sud, soit amenés directement par avion, soit évacués des ambulances.

Chaque fois qu'il a pu le faire, il a employé de préférence *l'anesthésie locale* (à la novocaïne ou à la tutocaïne). L'efficacité ne paraît pas être différente de celle qu'on constate dans les pays tempérés.

Ether: L'appareil d'OMBRÉDANNE a donné à V. les meilleurs résultats pour une dépense modérée d'anesthésique. Pas d'incident regrettable au cours de la narcose ni de complications post-opératoires, notamment pulmonaires.

Chlorure d'éthyle. Employé avec le masque d'Esmarch, sur une vaste échelle, pour les opérations de courte durée. Toutefois, la température élevée favorisant l'évaporation du chlorure d'éthyle jointe à la présence d'une forte humidité atmosphérique, déterminaient la formation d'une couche de glace qui rendait le masque presque inutilisable. Les appareils modernes plus perfectionnés élimineraient probablement cet inconvénient.

Rachi-anesthésie. V. a noté une pression anormalement élevée du liquide céphalo-rachidien, malheureusement, faute de manomètre, il n'a pas pu la mesurer. Il n'a pas eu à déplorer d'accident au cours de l'anesthésie ni dans les premières heures consécutives, mais chez certains opérés, il a noté le premier soir de l'hyperthermie allant jusqu'à 41°, chez d'autres, de l'agitation et du subdélire la première nuit. Ces complications se produisaient tellement fréquemment que V. préféra abandonner la rachi.

Il attribue ces troubles aux conditions climatiques et les compare à ceux qu'on observe chez les sujets atteints de coup de chaleur.

Virginio Silvestrini (Biella). — Les diverses méthodes d'anesthésie pour les opérations sur l'estomac.

Pour 121 opérations sur l'estomac, S. a utilisé 9 fois l'éther, 32 fois la rachi à la percaïne (Quarella) et 80 fois la régionale à la percaïne précédée d'une injection sous-cutanée de dilaudid-scopolamine.

Cette dernière méthode lui donne les meilleurs résultats.

Sur cette « modeste statistique » de 121 cas, S. n'a eu qu'une mort par broncho-pneumonie. Il s'agissait d'un malade opéré d'urgence à la rachi, pour ulcère perforé du duodénum, qui fit au cours de sa convalescence une bronchite grippale. Aucun des 120 autres malades n'a présenté la plus légère complication pulmonaire.

I. Wugmeister (Milan). — L'anesthésie dans la chirurgie transurétrale.

Pour les opérations ne nécessitant qu'une anesthésie superficielle (électrocoagulation de petites tumeurs vésicales pédiculées ou sessiles, méatotomie, fulguration d'ulcérations vésicales) W. utilise l'anesthésie « de contact » à l'aide d'une solution de percaïne à 2 pour mille, sans adrénaline

(60 à 80 centimètres cubes environ) laissée dans la vessie pendant 25 à 30 minutes au moins.

Si l'on désire une anesthésie profonde, on utilisera la rachi pour la prostatectomie, l'anesthésie générale ou rachidienne pour la lithotritie, l'anesthésie générale pour la coagulation de tumeurs un peu importantes.

L'évipan permettra de renvoyer chez eux au bout de quelques heures les malades qui ont subi de petites interventions.

Michele Floris (Camerino). — L'anesthésie rachidienne-éther associées, dans les laparotomies gynécologiques.

Cette association (22 cas) permet d'écarter les inconvénients de la rachianesthésie dont on n'emploie que de faibles doses et de profiter de l'action favorable de l'éther sur l'appareil circulatoire et respiratoire. La quantité d'éther nécessaire est notablement réduite et la résolution musculaire parfaite.

R. Broglio a utilisé dans 60 cas l'anesthésie mixte avertine-évipan. Dans un seul cas il a noté de l'agitation au réveil.

F. de Gironcoli apporte 1.000 nouveaux cas d'anesthésie intra-veineuse à l'évipan ou à l'eunarcon. Il préfère ce dernier produit pour les opérations de longue durée.

A. Majocchi se basant sur 700 anesthésies à l'évipan faites pendant une période de quatre années, conclut que c'est un anesthésique excellent pour les opérations durant moins de vingt minutes. Les seules contre-indications sont les état septicémiques graves et l'insuffisance hépatique.

C. Re, pour les narcoses intra-veineuses préfère l'eunarcon à l'évipan.

G. Moccia, dans les opérations pour tuberculose ostéo-articulaire, quand il ne peut pas utiliser l'anesthésie tronculaire, préfère l'éther à la rachianesthésie, peu favorable chez les tuberculeux toujours hypotendus et présentant fréquemment des lésions des capsules surrénales.

L. Monealvi a pratiqué 727 interventions sous rachi-anesthésie à la novocaïne (70 % des opérations faites par lui), sans aucun incident, sur des sujets âgés de 10 à 80 ans.

M. Bogetti (Turin). — L'emploi de la rachi-anesthésie dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital militaire de Turin.

472 cas chirurgicaux, en 9 mois, sur des militaires, mais aucun blessé.

Préanesthésie : morphine, 1 centigramme. L'anesthésique employé est la titocaïne (4 centigrammes dissous dans 2 centimètres cubes d'eau distillée). Excellents résultats. Rares céphalées (2 %) ne durant pas plus de 2 à 3 jours.

G. S. Niosi a observé un cas de crises épileptiformes consécutives à la rachi-anesthésie (percaïne) chez un homme de 36 ans.

Il attribue cet accident soit à l'action convulsivante particulière de la percaïne chez un individu porteur de tares du système nerveux, bien que la dose soit non nocive pour un sujet normal, soit à une toxicité spéciale de la solution employée.

F. Rusea, d'accord en cela avec **M. Donati** et **Aiazzi Mancini**, s'appuyant sur une statistique de 5.000 cas, recommande l'emploi d'un pré-anesthésique.

F. Niosi préfère ne pas y recourir à cause de son action déprimante.

A. Spinelli a recherché chez le chat et le lapin, la toxicité des associations scopolamine-morphine et les propriétés antagonistes de quelques analeptiques. L'icoral paraît être le plus efficace. L'association : génoscopolamine, euco-dal, icoral paraît donner de bons résultats.

G. C. Peracchia se félicite de l'emploi pré-narcotique de scopolamine, dionine et morphine (500 cas) en chirurgie de l'estomac et de la vésicule biliaire.

E. Cioeca pour éviter les inconvénients inhérents à l'emploi de l'adrénaline en anesthésie locale, l'a remplacée par la *tonaphin* (à la dose de 2 cc. %) au cours de 383 interventions souvent difficiles. Il obtient une prolongation de la durée de l'anesthésie et une augmentation d'action. **DONATI** est du même avis.

G. Rinonapoli. — L'anesthésie locale en chirurgie orthopédique et en traumatologie.

Solutions très diluées, permettant l'emploi de grandes quantités de

solution anesthésique et par conséquent une plus large infiltration.

Pour R., l'anesthésie de base est inutile et même parfois dangereuse.

E. Malan (Modène). — Note préliminaire sur les conséquences de l'anesthésie prolongée sur la conduction nerveuse.

Dans des recherches expérimentales sur la percaïne, la pantocaïne, la tutocaïne et la tropococaïne, M. a étudié les conséquences de l'anesthésie prolongée. Il en tire les conclusions suivantes :

1° L'anesthésie prolongée provoque sur le tronc nerveux des phénomènes qui en indiquent l'état de souffrance. Celle-ci peut s'accroître et beaucoup plus tard produire des altérations graves et prolongées de la conduction.

2° Ces phénomènes se présentent après 3 à 4 jours ; seule la percaïne produit rapidement une paralysie de conduction prolongée.

3° L'action dans le temps des anesthésiques sur le tronc nerveux est sensiblement proportionnelle à leur puissance d'action et à leur degré de toxicité.

4° Dans les observations poussées au delà de 10 jours, on n'a jamais pu obtenir l'inexcitabilité définitive du nerf, étant donné que les faits d'intoxication générale prévalent toujours sur les phénomènes de lésion locale du tronc du sciatique.

Ces résultats n'ont naturellement de valeur que pour le nerf moteur, le seul interrogé. On peut présumer que les résultats doivent être différents pour le nerf sensitif beaucoup plus sensible à l'action des anesthésiques (sciatique de grenouille, 7 fois plus sensible) que le nerf moteur.

C. Colombi. — L'influence de quelques sédatifs et hypnotiques sur l'oxygénation du sang et sur le métabolisme des tissus.

Ces substances non seulement ralentissent la ventilation pulmonaire, mais déterminent une modification du pourcentage de concentration de l'O² et du CO² dans l'air expiré, correspondant à un ralentissement des échanges pulmonaires.

En outre, C. a vu que les substances étudiées par lui déterminent une réduction de la concentration de l'O² dans le sang artériel. Ce dernier résultat ne peut être rapporté uniquement au ralentissement de la ventilation pulmonaire, mais doit être attribué, au moins partiellement à une modification de la perméabilité pulmonaire ou à une altération de la crase sanguine.

A. LANDON.

CORRESPONDANCE ⁽¹⁾

UN CAS D'INONDATION DE LA TRACHÉE

Monsieur le Rédacteur en chef,

Dans les *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. LXIII, n° 30, séance du 17 novembre 1937, le Dr POULIQUEN, apportant son expérience de l'anesthésie à l'évipan, signale un cas de mort survenu dans les circonstances suivantes :

Un vieillard de 72 ans, 8 jours après une opération pour appendicite perforée, fait de l'obstruction intestinale, son état est extrêmement grave, presque désespéré, P. compléta l'anesthésie locale qu'il employa pour faire un anus iliaque, par une toute petite dose d'évipan ; juste au moment du réveil, un vomissement qu'il n'avait pas prévu, se produisit, le malade asphyxia en quelques minutes.

Cette observation m'incite à vous envoyer la relation d'un cas d'inondation de la trachée que j'ai observé récemment.

Un homme de 82 ans est porteur, depuis plusieurs années, d'une cystostomie dont le fonctionnement est entretenu par une sonde sus-pubienne.

(1) La Rédaction d'*Anesthésie et Analgésie*, suivant l'exemple de nombreuses revues étrangères, a décidé la création d'une rubrique *Correspondance*, destinée à publier les questions qui lui seront adressées par écrit et éventuellement la réponse qui leur sera faite par la Rédaction.

Nos lecteurs pourront également communiquer dans cette rubrique, les observations intéressantes du point de vue pratique qui ne sauraient faire l'objet ni d'un article, ni d'une communication à la *Société d'Anesthésie*.

Les auteurs pourront, s'ils le désirent, rester anonymes, leur nom n'étant connu que du Rédacteur en chef.

Les communications destinées à la rubrique *Correspondance* devront être adressées au Dr Robert MONOD, 9, rue de Prony, Paris, 17^e.

Il y a une huitaine de jours le malade, qui est irascible et impulsif, arrache sa sonde et depuis, l'infirmière qui, tous les jours, faisait un lavage de vessie a essayé en vain de remettre la sonde en place. A toute tentative, le malade pousse des hurlements et s'oppose à toute manœuvre un peu douloureuse.

Il s'agit de dilater avec des bougies de Hégar, l'orifice rétréci de la cystostomie et de replacer la sonde. Cette intervention, étant donné le caractère du malade, ne peut être pratiquée que sous anesthésie générale. Le chirurgien qui a été appelé le matin, fait entrer ce vieillard en maison de santé, lui interdisant de déjeuner, l'intervention devant avoir lieu à 16 heures.

Il est décidé qu'on donnera quelques gouttes de Schleich, avec l'appareil d'Ombredanne. L'induction se fait normalement ; le chirurgien, rapidement commence à dilater l'orifice de la cystostomie. L'anesthésie est encore superficielle, le réflexe palpébral n'est pas aboli. A ce moment, je sens, malgré le masque, une odeur de vin monter de la bouche du malade qui a déjeuné bien qu'on lui ait interdit de le faire. Je lui tourne immédiatement la tête sur le côté, mais il vomit un flot d'aliments mêlés de vin, tellement abondant que la bouche et la gorge sont pleines. Deux inspirations, ce vieillard asphyxie, devient violet foncé et la respiration s'arrête.

A ce moment j'ai exploré rapidement le réflexe palpébral qui est aboli, les pupilles ne sont toutefois pas dilatées. Je bascule immédiatement le malade en Trendelenburg et je fais trois pressions sur le thorax, suivies de deux mouvements de respiration artificielle avec les bras. Il s'écoule alors une quantité abondante de liquide venant certainement en partie de la trachée.

La respiration se rétablit immédiatement et l'opération peut être terminée sans que je redonne d'anesthésie.

Je me crois autorisé à conclure de cette observation :

1^o Que j'ai évité un accident en mettant rapidement le malade en position de Trendelenburg.

2^o Qu'une anesthésie superficielle a permis la reprise immédiate de la respiration.

Enfin, je signale que malgré la déglutition d'aliments, ce vieillard de 82 ans, n'a présenté secondairement aucune complication pulmonaire.

Veuillez agréer, etc...

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

